FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

129

Contribution à l'étude des Tumeurs bénignes et des formations pseudo-tumorales de la Vésicule biliaire

(à propos de 37 observations)

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et Pharmacie de Marseille

Le 19 Décembre 1961

PAR

GEORGES BOSSI

Né le 18 Septembre 1935, à Oran

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	**M. le Professeur RECORDIER**	*Président*
	MM. les Professeurs H. MONGES	*Assesseurs*
	H. SARLES	
	MICHOTEY	
	M. le Docteur A. MONGES	

Imprimerie PUGET
29, Rue Grignan, 29
MARSEILLE
1961

Contribution à l'étude des Tumeurs bénignes et des formations pseudo-tumorales de la Vésicule biliaire

(à propos de 37 observations)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : G. MORIN. *Assesseur :* J. DELPHAUT.
Secrétaire principal : P. MOUCHET.
Secrétaire principal honoraire : J. COMTE.
Bibliothécaire : Mlle PERRIN.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs honoraires

MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, JOYEUX, MOIROUD, MONGES, RIMATTEI, ROCHE, MATTEI.

Professeurs

Anatomie	GRISOLI
Anatomie appliquée et chirurgie expérimentale	HENRY
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Biochimie médicale	LISSITZKY
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique	ARNOUX
Chimie médicale	DERRIEN
Chimie minérale	MOURGUE
Clinique chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique chirurgicale	LAMY
Clinique chirurgicale	DE VERNEJOUL
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	SALMON
Clinique de chirurgie thoracique	DOR
Clinique d'endocrinologie	VAGUE
Clinique exotique	BLANC
Clinique des maladies du système nerveux	CREMIEUX
Clinique médicale	POINSO
Clinique médicale	AUDIER
Clinique médicale thérapeutique	OLMER
Clinique des maladies infectieuses	RAYBAUD
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	RECORDIER
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	CHOSSON
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique oto-rhino-laryngologique	APPAIX
Clinique de stomatologie	MARONNEAUD
Clinique d'urologie	N...
Histologie	PICARD

Hygiène et Médecine sociale	SAUTET
Matière médicale	BALANSARD
Médecine expérimentale	DONNET
Médecine légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	LENA
Pathologie interne	MONGES
Pharmacologie	MERCIER
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physiopathologie des voies respiratoires	LAVAL
Physique médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI

Professeurs sans chaires

MM. ROUX, GREBUS, J. MERCIER.

Maîtres de conférences agrégés

MM. BERNARD P.
BOURRET
CORRIOL
CRISTAU
DEPIEDS
DESANTI
MM. GAMBARELLI
GEVAUDAN
PASTOR
PAYAN
STAHL
TAMALET

Agrégés en exercices

MM. BERARD
BERNARD R.
BONNAL
CHARPIN
CHAUVIN
COMITI
DALMAS
DEVIN
FARNARIER
MICHOTEY
MM. GERARD
LEGRE
MOUREN
ORSINI
REBOUD
SARLES
SERMENT
SIMONIN
TEMIME
TRIFAUD

Agrégés libres

MM. BERTHIER
FIGARELLA
GRANJON
IMBERT
MM. OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI

Chargés des fonctions de maître de conférences

Physiologie	M. ZWIRN

Chargés des fonctions d'agrégés

Clinique des maladies du système nerveux	M. BOUDOURESQUE
Clinique de stomatologie	M. LACHARD
Médecine légale	M. GRAS

— A MA MERE ET A MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

Nulle dédicace ne saurait traduire et contenir l'affection que je ressens pour eux.

— A MES COUSINS :

les Docteurs MARYSE et MARINO ORUSCO

dont l'exemple et les encouragements fraternels m'ont été si précieux.

— A TOUS, PARENTS ET AMIS, QUI ME SONT CHERS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547028_0054

A notre Jury de Thèse :

Monsieur le Professeur RECORDIER

Nous sommes particulièrement heureux et reconnaissants que vous ayez bien voulu accepter la présidence de cette Thèse.

Notre choix d'Externe dans votre Service, restera un de nos meilleurs souvenirs hospitaliers par l'enseignement éclairé et efficace que vous nous avez prodigué et la bienveillance paternelle que vous nous avez toujours témoignée.

En nous démontrant l'importance de l'individu à travers chaque cas clinique, vous nous avez tracé une voie que nous essaierons de suivre.

Croyez, Monsieur, à notre profonde reconnaissance et à nos sentiments respectueux.

Monsieur le Professeur Henri MONGES

Votre enthousiasme et votre spontanéité nous ont séduit.

Votre finesse, votre bon sens, le poids de votre expérience font que votre avis, en toutes choses, nous sera toujours précieux.

La confiance que vous nous avez témoignée dès nos premiers contacts, nous autorise à vous dire toute la satisfaction que nous éprouvons à vous voir siéger dans notre Jury de Thèse.

Monsieur le Professeur Agrégé Henri SARLES

Nous n'oublierons jamais la générosité dont vous avez fait preuve à notre égard. Vous nous avez laissé puiser à notre gré dans les observations de votre clientèle privée et cette marque de confiance nous a profondément touché. Vous ne nous avez jamais ménagé votre temps et vos conseils.

Nous avons pu ainsi apprécier vos qualités intellectuelles, votre sens profond de l'efficacité et vos immenses connaissances gastro-entérologiques.

Veuillez bien trouver ici, Monsieur, l'expression de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé Georges MICHOTEY

Pendant un semestre, Interne de garde, nous avons eu le plaisir d'apprécier, chaque mardi, votre brio opératoire et la sûreté de vos indications. Le débutant que nous étions a essayé d'en tirer le plus grand profit et a gardé, en outre, le souvenir d'une affabilité qui ne s'est jamais démentie.

Vous nous avez facilité notre tâche en nous communiquant vos propres documents.

Nous vous en exprimons notre vive reconnaissance.

Monsieur le Docteur André MONGES

Médecin des Hôpitaux

Vous rayonnez la sympathie et la bonté. C'est dans cette atmosphère que vous avez inspiré et dirigé ce travail.

Ces qualités affectives, associées à une vaste érudition, un esprit clair, un sens aigu de la synthèse, ont rendu notre tâche aisée et agréable.

Au seuil de notre Internat, c'est une découverte et un exemple qui nous seront précieux.

Nous serions heureux de ne pas vous décevoir.

Soyez assuré, Monsieur, de notre immense gratitude et de notre profond attachement.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur PAILLAS

Monsieur le Docteur ARTAUD

Monsieur le Docteur LUCCIONI

Monsieur le Docteur BATTESTI

Monsieur le Professeur RECORDIER

dont nous avons eu l'honneur d'être l'Externe.

Au Médecin Général BORON

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Nous gardons de votre accueil paternel, des conseils et des directives que vous avez bien voulu nous donner, le plus vivace souvenir.

Croyez en notre profond respect et à notre entier dévouement.

A mes Aînés qui me préparèrent aux Concours :

Monsieur le Docteur Robert CANAVESE

Monsieur le Docteur Georges FRANÇOIS

pour l'Externat

Monsieur le Docteur Vincent DOR

Monsieur le Docteur Georges FRANÇOIS

Monsieur le Docteur Jean GERIN

pour l'Internat

A mes Camarades de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A mes Amis

— du Détachement de Marseille et de Promotion de l'E.S.S.M. ;

— de l'Internat.

A la Mémoire

de mes Camarades de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Morts au Champ d'Honneur

Au Docteur GUIEN

Ce travail aurait été incomplet sans l'apport de vos conseils et de votre expérience de radiologue.

Vous l'avez fait avec une telle cordialité, que nous tenons à vous en remercier vivement.

A ceux qui ont bien voulu nous confier leurs observations :

Messieurs

le Professeur HENRY (2 obs.)

les Professeurs LAMY et Professeur Agrégé MICHOTEY (1 obs.)

le Docteur A. MONGES (5 obs.)

le Docteur Roger SARLES (9 obs.)

le Professeur Agrégé Henri SARLES (20 obs.)

INTRODUCTION

Nous entendrons par tumeurs bénignes et lésions pseudo-tumorales, les formations vésiculaires qui apparaissent à la cholécystographie sous forme de lacunes fixes, qu'elles soient ou non associées à des diverticules.

Ces lésions de la vésicule biliaire sont l'objet de deux courants d'opinion :

— *soit l'ignorance et le mépris total ; la confusion anatomo-pathologique, comme nous le verrons, y est pour beaucoup ;*

— *soit un intérêt trop exclusif, centré sur les lésions précancéreuses aux dépens des autres lésions pseudo-tumorales, ayant les mêmes aspects radiologiques et beaucoup plus fréquentes.*

En fait, quelle est leur histoire ?

Quels problèmes posent-elles actuellement ?

HISTORIQUE

L'histoire de ces cholécystopathies non lithiasiques se divise en 3 périodes :

a) La première, qu'on peut faire remonter aux travaux de Luschka [76] (1958), s'étend jusqu'à l'année 30 de ce siècle. C'est une *étape* essentiellement *anatomo-pathologique*. Les noms de cliniciens y sont rares. Malheureusement, et cela nuit encore actuellement à la clarté de la question, tous les travaux d'anatomo-pathologie ont été accomplis isolément, sans aucune confrontation, ni synthèse. Il en est résulté une multitude de synonymes désignant les mêmes états tumoraux ou pseudo-tumoraux, ce qui rendit leur étude très abrupte.

Luschka [76] décrit, le premier, les glandes de la vésicule biliaire ; Rokitansky [108], en 1861, les hernies de la muqueuse. Par la suite, Schikinami [118], Lecène [66], Bera Halpert [46] étudient, parfois sous des noms différents, les mêmes lésions que Rokitansky [108] avait décrites.

A l'observation de Sutherland [121] décrivant, en 1898, pour la première fois, un adénomyome du fond de la vésicule, s'ajoutent les observations de Bodnar [13], en 1922, qui crée le terme de cholécystite kystique ; les observations de King et Mac Callum [61], qui créent le terme de cholécystite glandulaire proliférante. Ces dénominations nouvelles ne représentent, nous le verrons, qu'un seul et même état.

Si c'est à Moynihan [93] (1909) qu'on doit la première description macroscopique de cholestérolose, c'est Mac Carthy [77] qui crée le terme « vésicule fraise ». Policard précise, en 1914, que la substance lipoïde est du cholestérol estérifié. Par la suite, les lésions sont décrites sous le terme de vésicule lipoïde, de lipoïdose, de cholécystite xanthélasmique. C'est finalement le

terme de cholestérolose, de Mentzer [83], le plus satisfaisant, qui est utilisé couramment.

b) La deuxième période part des environs de l'année 30. C'est une étape profondément marquée par la radiologie, grâce à laquelle on voit apparaître le nom des premiers cliniciens.

Feci et Ruggieri [30] sont les premiers à étudier les aspects radiologiques de la cholestérolose. Mais ce sont véritablement les travaux de Kirklin [62] qui constituent le point de départ moderne de l'histoire de cette branche des cholécystopathies. Cet auteur étudie les formations tumorales rencontrées sur 17.000 vésicules opérées à la Clinique Mayo. Il trouve 8,5 % de lésions. Si Kirklin [62] crée une confusion, qui se poursuit jusqu'à nos jours, en nommant papillomes de simples polypes cholestérolosiques et des hypertrophies villeuses, il établit les bases du diagnostic radiologique.

C'est à cette même époque que l'on trouve les premières grandes statistiques : celles de Phillips [101], celle de Judd et Baumgartner [52], celle de Shepard [117]. L'intérêt de ces documents est aujourd'hui réduit, car l'imbroglio persiste dans ces travaux sur les dénominations exactes, mal codifiées, des différentes formations tumorales.

c) Enfin, la troisième période débute au lendemain de la deuxième guerre mondiale. Les anatomo-pathologistes, les radiologues et les cliniciens s'intéressent simultanément à ces problèmes.

Deux conceptions se dessinent progressivement à partir de cette époque :

1° La première, ou conception élargie, est le fait d'Albot [8]. Ces auteurs groupent les différentes lésions sous le terme de dysplasies vésiculaires. Jutras [57], peu satisfait de cette dénomination et de la classification d'Albot, préfère le nom de cholécystose hyperplasique. La classification de Jutras s'appuie sur des critères histologiques précis, qui permettent des dénominations claires, groupant en un même terme les nombreuses lésions décrites sous de multiples noms. C'est la classification la plus admise actuellement, mais elle exclut les adénomes et les papillomes, assez rares.

2° La conception restreinte est essentiellement celle des chirurgiens américains : Swenton et Becker [122] (1948), Kane [59] (1951), Oschner et Carrera [99] (1956, 1960).

Ils insistent sur le fait de la délimitation de la question des tumeurs bénignes, aux adénomes et papillomes, susceptibles de se transformer en cancers. Ils ajoutent à leurs propres observations, les observations éparses de la littérature mentionnant la malignité de ces formations.

En fait, il est malaisé de dissocier ces formations des cholécystoses de JUTRAS. Certains auteurs proposaient, pour le concept restreint, de limiter la question aux tumeurs pédiculées ou sessiles ne dépassant pas 1 centimètre. Or, ce critère s'applique à des cholécystoses hyperplasiques : les polypes cholestérologiques toujours bénins. Quant à la dimension limitée au centimètre, adénomes et papillomes peuvent la dépasser.

L'intérêt actuel de la question est dominé par le potentiel cancéreux de certaines tumeurs bénignes de la vésicule biliaire.

– En quoi ces tumeurs se distinguent-elles, sur le plan anatomo-pathologique, des autres formations tumorales ?

Un tableau clinique peut-il les caractériser et quelles en sont les images radiologiques ?

Quelle est la fréquence générale de ces cholécystopathies et la proportion des lésions pré-cancéreuses ?

– Quelle thérapeutique doit-on appliquer ? La cholécystectomie de principe, devant une image radiologique suspecte (opinion de la majorité des chirurgiens américains), se justifie-t-elle sur le plan statistique ?

Quelle classification peut-on proposer pour les cholécystopathies non lithiasiques ?

C'est à ces questions que nous nous efforçons de répondre, en nous aidant de nos 37 observations et des travaux des auteurs qui se sont penchés sur ce problème.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Quand on pense que JUTRAS [57] lui-même a qualifié de « jungle » les cholécystopathies non lithiasiques, il est bien légitime que les non initiés soient encore plus effarés par cette branche de la pathologie biliaire.

Nous serions heureux si, à la fin de ce chapitre, nous parvenions à convaincre le lecteur, qu'à la lumière des travaux de cet auteur, il est possible de synthétiser clairement les cholécystopathies non lithiasiques bénignes et de faciliter ainsi leur compréhension.

Nous utilisons à dessein le terme cholécystopathie plutôt que cholécystite non lithiasique, la part inflammatoire dans tous les processus étant, nous le verrons, très réduite.

Nous mènerons cette étude en opposant et en étudiant successivement :

1° Les lésions dégénératives, pseudo-tumorales les plus fréquentes, sans potentiel de malignité ;

2° Les lésions tumorales bénignes, plus rares, pouvant se transformer en cancer.

La distinction est impossible au point de vue clinique, délicate sur le plan radiologique, bien marquée sur le plan anatomo-pathologique.

A la lecture des différents travaux anatomo-pathologiques concernant cette question, on est surpris par le nombre de lésions ayant apparemment les mêmes caractères histologiques et portant, néanmoins, des noms différents.

Jusqu'à ces dernières années, la plus grande confusion régnait dans la dénomination des différentes formations tumorales bénignes ou dégénératives. On est noyé par la multitude des vocables rencontrés dans la littérature, qualifiant des lésions

à première vue identiques, le tout formant un ensemble disparate, sans aucun lien respectif.

Une des raisons de cet état de fait provient en particulier de la notion suivante : il semble que de nombreux auteurs se soient fait un malin plaisir d'ignorer les travaux précédents et de créer des vocables nouveaux, d'où l'imbroglio. Ainsi, par exemple, King et Mac Callum [61], en 1930, ne mentionnent pas les travaux de Rokitansky [108] et d'Aschoff [8]. Ce même oubli se retrouve dans certaines publications actuelles.

La première tentative de classification, on la doit à Albot [3] et ses collaborateurs.

Reprenant une idée esquissée par Savy, Bonnet et Martin en 1913, ils essaient de grouper les différentes lésions sous le terme de dysplasies, cette théorie uniciste s'appuyant sur des preuves anatomo-pathologiques indiscutables et des bases pathogéniques plus sujettes à caution, bien qu'intéressantes.

Les dysplasies vésiculaires comprennent :

1° Les cavités intra-pariétales, décrites successivement par Luschka [76] (1858), Aschoff [8] (1905), Lecène [66] (1913) et Halpert [46] (1927).

2° Les adéno-fibromes et adéno-myomes de la paroi vésiculaire, signalés pour la première fois par Lubarsch en 1906.

3° Les végétations de la muqueuse, fibromes vésiculaires, *cholecystitis glandularis proliferans, cholecystitis cystica* décrites successivement par Briegel (1890), Bischoff (1901), Sans (1911) et Irwin (1915).

1° Les valvules (vésicules à soupapes) signalées par Berg (1920), Cole (1938) et auxquelles Albot impute divers syndromes de dyskinésie mécanique.

L'unité pathogénique, origine endocrinienne ou métabolique commune, reposait sur les expériences de Tangari [123], de Mosinger [92] et celles d'Albot [4] lui-même sur lesquelles nous reviendrons.

L'unité anatomo-pathologique, beaucoup plus solide, reposait sur le fait qu'il existait des formes de transition entre les différentes lésions et qu'on rencontrait, sur une même pièce, plusieurs types de lésions. Ainsi, ce que Albot nomme les végétations de la muqueuse coexiste avec une prolifération

adénomateuse, mais également avec la présence de kystes pariétaux.

De nombreuses critiques peuvent être formulées sur cette classification. Elles ont été faites, en partie, surtout par des auteurs étrangers. En France, elle y a été admise, malheureusement, sans restrictions.

Quelles sont-elles ?

1° L'individualisation des douze observations (sur lesquelles s'appuie Albot) en végétation, formation adéno-fibromateuse et kystes pariétaux ne se justifie pas sur le plan microscopique.

En effet, au point de vue histologique, l'étude détaillée des comptes-rendus anatomo-pathologiques d'Albot, montre qu'on retrouve toujours, et ceci dans toutes les observations, mais à des degrés différents, une prolifération épithéliale, prenant parfois l'aspect pseudo-adénomateux, une hypertrophie musculaire associée, dans quelques cas, à une fibromatose, la présence de cryptes, de kystes et de cavités, qu'elles soient borgnes ou non. On ne voit donc pas l'intérêt de dissocier ces états, et Jutras abonde dans ce sens en simplifiant le problème.

10 des 12 observations d'Albot ne représentent qu'un seul et même état : l'adénomyomatose. Ainsi s'explique la deuxième objection.

2° Les vocables de végétations, de cavités intra-pariétales, nous semblent peu satisfaisants. Ils définissent des états macroscopiques variables. Ils sont imprécis et ils définissent mal les lésions. Les critères histologiques que donne Albot pour justifier ces termes sont très vagues.

3° Comme le souligne Jutras, le terme général « dysplasie » est impropre et trop vaste. Il implique des lésions congénitales comme les valvules, les coudures du col, qui n'ont sans doute rien à voir avec les autres lésions pseudo-tumorales.

4° De nombreuses omissions ont été pourtant faites. Albot sépare la cholestérolose des lésions qu'il décrit. Comme le souligne Jutras, elles coexistent très souvent. On note ce fait, même dans les propres observations anatomo-pathologiques d'Albot.

Si la liste des processus assemblés par Albot est à la fois incomplète et trop vaste, le nom du groupe discutable, le grand mérite de cet auteur a été de montrer la voie à Jutras.

A la suite des travaux français, Jutras s'appuie sur des bases anatomo-pathologiques considérables : 996 pièces (nous sommes fort éloignés des statistiques françaises, bien médiocres en comparaison : 12 observations d'Albot) et il propose la classification exposée au tableau (p. 38 et 39).

Cette classification repose sur des critères histologiques stricts, plus satisfaisants que les caractères macroscopiques donnés par Albot.

Elle exclut les malformations congénitales. Jutras groupe ces lésions sous le vocable de cholécystose hyperplasique, le terme cholécystose pour indiquer que ce sont surtout des lésions dégénératives ; hyperplasiques pour indiquer que l'excès du nombre résulte des éléments histologiques constituant la V.B.

Ces lésions sont confondues à tort (*Enc. Méd. Chir.*) avec les cholécystites chroniques non lithiasiques.

Nous adopterons la classification de Jutras pour décrire les lésions bénignes pseudo-tumorales et nous aborderons ensuite l'étude des tumeurs pré-cancéreuses.

I. - LÉSIONS PSEUDO-TUMORALES BÉNIGNES

Ce sont les cholécystoses de Jutras. Nous ne décrirons seulement que les deux premiers types de lésions : la cholestérolose et l'adénomyomatose. Ce sont les plus fréquents.

a) La cholestérolose

C'est une variété de pseudo-xantomatose. Elle consiste en des dépôts de cholestérol situés sous l'épithélium. Ces dépôts sont soit localisés et prennent l'aspect de polypes, soit diffus : c'est la vésicule fraise de Mac Carthy [77], la cholécystite lipoïde de Boyd [11] ou la cholestérolose généralisée, terme le plus utilisé actuellement et qu'on doit à Mentzer [83].

1° Étude microscopique.

A l'état normal, il est banal de rencontrer dans le chorion sous-épithélial des hystiocytes au cytoplasme spumeux, distendus par le cholestérol.

Dans le cas de cholestérolose, ces cellules se groupent en de volumineux amas, qui peuvent constituer des nodules ou, au maximum, des polypes, projections épithéliales de ces amas.

Comme le remarque Feldman [31], il est banal de rencontrer ces amas au sommet de petites villosités.

On peut rencontrer, également, des amas de cellules lipoïdes dans toutes les couches constituant la paroi vésiculaire.

2° Étude macroscopique.

Généralement, la cholestérolose est diffuse. On admet deux types (Jutras) :

— le type punctiforme constitué de micro-nodules ;

— le type polypoïde.

Il faut souligner que des polypes solitaires de cholestérolose peuvent se rencontrer. Sur les 156 observations nécropsiques de Feldman [31] sur la cholestérolose, on note 126 formes diffuses pour 39 polypes isolés cholestérolosiques. La proportion serait voisine de 1 sur 4.

Le diagnostic est alors très difficile pour éliminer un papillome, un adénome, un granulome.

Le terme de papillome est souvent donné à tort au polype de cholestérolose. Moynihan [93], Kirklin [62] commettent cette erreur. Le polype cholestérolosique n'a rien de commun avec le véritable papillome. La chose est importante à souligner, non seulement sur le plan nosologique, mais aussi sur le plan pronostic, puisqu'on sait que les papillomes, heureusement rarissimes, ont une forte tendance à la cancérisation.

La taille, la forme et la topographie des polypes sont très variables.

La lésion le plus souvent rencontrée est le micro-nodule de 1 millimètre, mais on en rencontre qui atteignent 6 millimètres, rarement plus d'un centimètre.

Les polypes peuvent être sessiles, aspect de verrue, muriformes ou pédiculés.

Le pédicule, s'il atteint plusieurs millimètres, est toujours mince et ténu. Il serait très fréquent, lors des examens de pièces opératoires, de rencontrer des polypes cholestérolosiques libres dans la lumière. Le moindre traumatisme chirurgical (pince) suffit à le détacher de la paroi.

Jutras [57] comme Lischwitz [69] sont enclins à penser que ces polypes une fois détachés de la paroi peuvent être le point de départ de la formation d'un calcul.

La fragilité et la constitution lipoïde de ces polypes expliquent la difficulté d'apprécier « de tactu », la vésicule étant intacte, la présence de ces formations (obs. n° 37).

Dans certains cas, les formations blanchâtres ou jaunâtres sont recouvertes par une muqueuse hyperhémiée, expliquant le terme de vésicule fraise. Cette réaction n'est pas constante.

b) **L'adénomyomatose**

Jutras distingue 3 types :

— forme généralisée,
— » segmentaire,
— » circonscrite.

Ces lésions présentent, à des degrés différents, les caractères suivants :

1° La prolifération de l'épithélium en surface et en épaisseur ;

2° L'hypertrophie de la couche musculaire ;

3° Les diverticules que la muqueuse forme, en s'enfonçant dans le chorion, et qui peuvent atteindre la séreuse.

Ces critères anatomo-pathologiques établissent que la cholécystite glandulaire proliférante de King et Mac Callum [61] n'est qu'une forme généralisée d'adénomyomatose, *que les sinus de* Rokitansky-Aschoff, *décrits encore comme une entité à part,* sont également une forme segmentaire de l'adénomyomatose.

Quant à l'adénomyome localisé décrit par Sutherland [121] en 1898, il présente les mêmes caractères histologiques que les deux autres types de lésions.

Nous allons étudier plus particulièrement les bases anatomo-pathologiques qui justifient ces similitudes et ces associations de lésions qu'on a cru longtemps distinctes.

I. — Adénomyomatose généralisée et segmentaire.

Synonymes :

— Cholécystites glandulaires proliférantes (King

Cholécystites kystiques (Bodnar [19]).

Diverticules intra-muraux (Rokitansky [108], Luschka [76], Aschoff [8], Halpert [46]).

— Calculs pariétaux (Chiray et Pavel [20]).

- Végétations de la muqueuse, cavités intra-pariétales (Albot).

— Vésicule multilobée (Caroli [17], Collesson [22], March [80], Bean [23], notre obs. n° 29).

Nous décrirons l'adénomyomatose à partir des observations de tous ces auteurs, en gardant présents à l'esprit les trois critères histologiques qui la définissent et que l'on va retrouver, à des degrés différents, tout le long de cette étude.

a) *La cholécystite glandulaire proliférante.* — C'est la prédominance du développement de la muqueuse, donnant l'aspect pseudo-adénomateux, qui explique la dénomination adoptée par les auteurs. Mais, dans les 38 observations de ces auteurs, qu'ils classent en 6 formes suivant que les lésions sont segmentaires ou diffuses, ou que les formations kystiques sont plus ou moins développées, on retrouve toujours les 3 critères histologiques de Jutras :

— la prolifération épithéliale,

— des cryptes et des sinus que King et Mac Callum décrivent d'une manière très précise,

— l'hyperplasie musculaire, surtout marquée autour de ces dernières formations.

Les 12 cas de cholécystite glandulaire proliférante que rapportent Lequesne et Ranger [67] ont les mêmes caractères.

b) *La cholécystite kystique de* Bodnar.

La multiplicité des sinus et leur importance explique la dénomination de kystique, mais les deux autres critères histologiques sont également retrouvés.

c) *Les diverticules intra-muraux :*

Canaux de Luschka [76].

Sinus de Rokitansky-Aschoff.

Calculs intra-pariétaux (Gosset [41], Ramond [104]).

Cavités intra-pariétales des dysplasies d'Albot.

La définition d'Aschoff [8] reste valable : « évaginations ou diverticules de la muqueuse qui s'enfoncent dans la musculeuse en suivant le conjonctif périvasculaire et qui peuvent atteindre la tunique fibreuse ».

Ces formations manqueraient chez le fœtus. Pour Caroli [17], on les trouve plutôt dans le corps et dans le fond, mais Jutras [57] pense qu'elles n'ont pas de siège de prédilection.

Pour expliquer la multitude des synonymes, rappelons en quelques mots les discussions auxquelles elles ont donné lieu.

Après les premiers travaux de Luschka [76] dont on ne peut tenir compte (études faites sur des dissections après fixation à l'acide acétique, sans précisions microscopiques), d'Aschoff [8], Halpert [46] a voulu distinguer deux formations.

1° Les canaux de Luschka, canaux borgnes, surtout fréquents à la surface hépatique de la vésicule, et dont la paroi serait analogue à celle des canaux biliaires intra-hépatiques.

2° Les sinus de Rokitansky-Aschoff.

Ils seraient, par contre, des évaginations de la muqueuse vésiculaire, à travers les couches sous-épithéliales.

En fait, ce distinguo a paru, par la suite, trop subtil.

Il était difficile, en effet, sur les planches d'Halpert, de reconnaître les différences histologiques sur lesquelles l'auteur s'appuyait.

D'autre part, Caroli [17] a bien montré qu'il pouvait y avoir toutes les transitions entre les canaux de Luschka, rappelant les canaux biliaires intra-hépatiques et les évaginations de la muqueuse ou sinus de Rokitansky-Aschoff.

Caroli et Beaugrand émettent, à juste titre, l'hypothèse que les cryptes, plus elles s'éloignent de la cavité vésiculaire, plus elles se métamorphosent en épithélium métatypique, ressemblant à des canaux biliaires aberrants.

Jutras ne pose même pas le problème et c'est ce que nous ferons nous-même. *Nous proscrirons avec eux le terme de glandes ou de canaux de* Luschka *et ne parlerons purement et simplement, que de diverticules ou sinus de R.A.* (Rokitansky-Aschoff).

Tous les auteurs mettent l'accent sur la prolifération épithéliale et la prolifération musculaire qui peut aller jusqu'à former de véritables manchons sphinctériens. Ainsi Albot constate, dans ce qu'il nomme les kystes de la paroi, en réalité des sinus de R.A., une hypertrophie musculaire. Dans une observation où l'adénomyomatose est dominante, il relève la présence de kystes pariétaux.

Ces kystes pariétaux, situés entre la musculeuse et la séreuse, sont recouverts d'un épithélium analogue à celui de la muqueuse vésiculaire. Ils présentent donc tous les caractères des diverticules de R.A., même, comme il est aisé de le comprendre, si on ne distingue pas toujours les canaux qui les relient à la lumière vésiculaire.

d) *Les vésicules multilobées* (Caroli [17], March [80], Bean [23], Collesson [22], obs. n° 29).

Les étranglements qu'on note sur ces vésicules sont constitués par des hyperplasies musculaires localisées. On retrouve, dans toutes ces observations, des diverticules localisés le plus souvent à la poche supérieure de la vésicule. La muqueuse n'y est jamais normale et la prolifération épithéliale est très fréquente.

e) *Végétations de la muqueuse* (Albot [3]).

La muqueuse prend ici un aspect adénomateux généralisé diffus, avec aspect de villosité. A la coupe, l'image rappelle celle d'une trompe de Fallope.

On y note également des formations kystiques ou sinus et la musculeuse montre tous les degrés d'hyperplasie.

Il serait heureux d'en finir avec la multitude des termes et le besoin, pour certains, d'en engendrer de nouveaux. Il convien-

drait d'adopter, lorsque les 3 critères histologiques sont remplis même s'il existe une prédominance de l'un sur les 2 autres — le terme d'adénomyomatose, segmentaire ou généralisée.

II. — Adénomyomatose localisée.

Adénomyome (Sutherland [121], Nicod [94]).

Adénofibromyome.

Epithéliomyome.

Anomalies myo-épithéliales (Jones et Walker [55]).

Si Sutherland est le premier à l'avoir décrite en 1898, c'est le Suisse Nicod qui en donne les caractères histologiques précis en 1927, et ceci d'une façon magistrale.

C'est donc à ce dernier que nous empruntons la description anatomo-pathologique de cette formation.

Pour Jutras, c'est la forme la plus commune de l'adénomyomatose.

A la coupe, l'adénomyome est blanchâtre, d'aspect fibreux. Il est percé de nombreuses petites cavités, visibles parfois à l'œil nu (Sutherland).

Tous les tissus participent à sa formation.

A l'examen microscopique :

La couche épithéliale est hyperplasique.

- La couche musculaire, plus importante que la normale, dessine, du fait de la prolifération muqueuse, un arc à convexité externe, dont le diamètre et la profondeur varient dans les mêmes proportions que cette hyperplasie muqueuse.

  La structure de la courbe plexiforme facilite les hernies de la muqueuse, les sinus de R.A., qui prennent naissance autour d'une fossette muqueuse centrale.

— La séreuse péritonéale peut être épaissie, parfois, en regard de l'adénomyome.

Il est, bien entendu, primordial de distinguer l'adénomyome, lésion dégénérative, sans potentiel de malignité et fréquent, de l'adénome véritable, rarissime, mais ayant un potentiel de malignité certain. Ceci nous amène à traiter des lésions tumorales pré-cancéreuses.

Mais, auparavant, nous parlerons succinctement des lésions de neuromatose superficielles, fréquentes pour Jutras [57] et Riopelle [106]. Elles seraient, pour ces auteurs, très souvent associées à l'adénomyomatose et à la cholestérolose. (62 % des cas de Riopelle [106] ; il crée même le terme de neurolipoïdose). Pour Jutras, 10 % des cholécystectomisés en sont porteurs.

Comment expliquer alors qu'on ne trouve pas plus de cas décrits dans la littérature ? Il semble qu'il faille incriminer les difficultés techniques (argentation, coloration trichromique, exceptionnellement employées).

Il faut distinguer ces lésions de neuromatoses superficielles des lésions de neuromatoses profondes décrites par Cornil et Payan, Schack, qui sont le fait de vésicules ayant subi de nombreux remaniements d'ordre inflammatoire.

Quant aux autres lésions, lipomatose, vésicule calcifiée, elles sont exceptionnelles.

II. - LÉSIONS TUMORALES BÉNIGNES AYANT UN POTENTIEL DE MALIGNITÉ

On ne rencontre dans ce groupe que 2 types de lésions, les papillomes et les adénomes. Ils sont bien distincts sur le plan histologique des lésions précédentes et n'intéressent que la muqueuse. Ce sont donc des tumeurs essentiellement épithéliales, ce qui n'est pratiquement jamais le cas des cholécystoses. On conçoit difficilement que certains auteurs (Rettori, *Enc. Méd. Chir.*, 61) rapprochent la cholécystite glandulaire proliférante des papillomes. Ces lésions n'ont absolument aucun point de similitude. Il en est de même pour l'adénomyome de Nicod et de l'adénome vrai. Ce dernier montre des signes d'activité sécrétoire typique, alors que le véritable adénomyome n'en montre jamais. Il serait peut-être souhaitable de remplacer le terme adénomyome par épithéliomyome.

On n'a jamais rencontré d'hyperplasie musculaire et de sinus de R.A. dans l'adénome vrai. Enfin, l'adénomyome ne se cancérise jamais.

Une cholécystose vraie peut-elle coexister avec un adénome ou un papillome ? C'est exceptionnel.

De nombreux auteurs (Oschner [98], Roux [110], Schnug [115], Jones et Walker [55], etc.) ont décrit papillomes et adénomes. Nous avons nous-même deux observations (obs. 35 et 36).

1° Papillomes

Il peut être unique (obs. n° 36) ou, plus rarement, multiple.

C'est une petite masse de couleur jaunâtre ou rougeâtre, au pédicule bien marqué.

Le caractère microscopique essentiel sur lequel se base le diagnostic est la présence d'un axe conjonctif porte-vaisseaux largement ramifié, à la surface duquel se trouve un épithélium semblable à celui revêtant la cavité vésiculaire.

On voit donc qu'il rappelle les papillomes vésicales et certains papillomes coliques. Leur analogie ne s'arrête pas là. Ils partagent avec ces tumeurs le même pronostic incertain. Des proliférations cellulaires peuvent se rencontrer dans des points localisés comme dans les papillomes coliques.

La papillomatose, diffuse, ne le serait jamais comme dans la cholestérolose polypoïde. Les papillomes seraient plus groupés que les polypes cholestérolosiques.

De nombreux auteurs (Tabah et Mac Neer [124], Shepard [117], Jones et Walkers [55], etc.) ont montré que des cellules de revêtement pouvaient présenter des signes d'activité prolifératives atypique réalisant un carcinome *in situ*. La tendance invasive d'un E.O.A. serait particulièrement redoutable quand elle intéresserait le pédicule.

2° Les adénomes

Au sens strict du mot, les adénomes ne pourraient naître que de l'infundibulum, seule partie de la vésicule qui présente des formations glandulaires. La présence de véritable adénome à n'importe quel siège s'explique soit par la présence de glandes aberrantes, soit par une métaplasie.

A juste titre, Jones et Walker [55] comparent les adénomes vésiculaires aux adénomes coliques, tant au point de vue macroscopique et microscopique qu'évolutif. C'est le plus souvent une masse unique au niveau du corps ou du fond de

la vésicule. (Seule l'observation de Mondor [86] mentionne l'adénomatose multiple.) Son aspect est celui d'un nodule de contour net et de surface régulière, légèrement velouté, de coloration rosée.

Les tumeurs sont plutôt solides, fermes, le plus souvent sessiles. A la coupe, leur couleur est grisâtre.

Histologiquement, leur structure est glandulaire, avec des cavités tubulaires tapissées d'un épithélium montrant parfois des signes d'activité sécrétoire importante. Les autres couches de la paroi vésiculaire ne sont pas intéressées par ce processus.

Là également, on a remarqué à plusieurs reprises des cancers « in situ ».

Ces tumeurs sont parfois associées à la lithiase, mais moins souvent que le cancer de la vésicule. Nous reviendrons sur ces problèmes et sur la fréquence de la cancérisation.

Notion capitale, qui caractérise ces tumeurs : elles peuvent devenir importantes et dépasser la taille du centimètre. Cette notion de croissance, nous ne la retrouvons pas pour les tumeurs cholestérolosiques. L'intérêt, au point de vue diagnostic radiologique différentiel, est certain.

*
* *

Est-il possible de différencier les lésions dégénératives des tumeurs épithéliales sur le plan clinique et radiologique ?

Ce sera l'objet des chapitres suivants.

ETUDE CLINIQUE

Le diagnostic des cholécystoses est, bien entendu, radiologique. Mais ces affections ont-elles une symptomatologie propre ? Ont-elles une signification pathologique ? Cette question est très controversée. Il faut reconnaître que de nombreux auteurs évitent de prendre formellement position, ou même éludent le problème.

Nous l'étudierons à propos de nos trente-sept observations. La cholécystographie a révélé chez ces malades, la plupart du temps, des lacunes multiples (23 cas), 10 lacunes isolées du fond, à 4 reprises des sinus de Rokitansky-Aschoff.

Quatre de nos malades ont été cholécystectomisés. C'est peu, évidemment, lorsqu'on songe à l'énorme travail de Jutras, qui ne comporte pas moins de 996 cholécystoses et 72 cholécystectomies.

Mais dans notre modeste contribution, il semble que l'étude à distance des malades opérés peut apporter de nouveaux éléments d'appréciation.

A. — LES FAITS

Nos observations portent sur 13 hommes pour 24 femmes, les âges variant entre 24 et 64 ans. Nous développerons ces notions d'âge et de sexe à propos de l'étiologie.

1° Quels sont les symptomes les plus fréquents qui ont conduit les malades à consulter ?

Si, dans 15 cas, c'est pour une douleur sous-costale droite, avec gêne respiratoire (obs. n^{os} 10 et 21), irradiation en bretelles (obs. n° 9), lombaires (obs. n° 36), c'est le plus souvent d'une

N°	Sexe	Age	Douleur de type vésiculaire	Douleurs d'autres types	Ictère	Fièvre	Vomissements	Pyrosis	Ballonement	Constipation
1	F	36	+	épigastralgie					+	+
2	M	45	+						+	
3	M	27		douleur F.I.D.					+	
4	F	33		épigastralgie		+			+	+
5	F	60					+			
6	F	46					+ bile			
7	M	40		Barre epigas.					+	+
8	F	48	+						+	+
9	F	40					+			+
10	M	58					+		+	
11	F	64	+				+			+
12	M	48		épigastralgie (ulcère G.D.)				+		
13	F	60		épigastralgie			+ + bile		+	
14	M	34	+				+		+	
15	F	25		épigastralgie					+	+ +
16	M	48		épigastralgie			+ +			
17	M	53		épigastralgie						
18	F	21		épigastralgie						+
19	F	25	+				+		+	+
20	F	54	+			+	+ bile			
21	F	52	+	épigastralgie	+	+	+		+	
22	F	63		épigastralgie (ulcère G)			+			
23	F	48	+							
24	F	55	+							
25	M	33		épigastralgie (ulcère)			+			+
26	M	64		épigastralgie (ulcère)	+					
27	F	33					+			+
28	M	30	+							
29	F	64		douleur F.I.D.			+ bile			
30	F	50		épigastralgie			+ +		+	
31	M	50		épigastralgie			+	+		
32	F	58	+	épigastralgie		+ +	+		+ +	
33	M	35		épigastralgie			+	+ +		
34	F	46	+	épigastralgie					+	
35	F	58	+				+ bile		+	
36	F	71	+				+		+	+
37	F	52	+						+	

LM : lacunes multiples

LI : lacune isolée

Diarrhée	Migraine	Asthénie	Anxiété	Troubles endocriniens Sphère génitale	Obésité	Murphy	Cholestérol	Image radiologique			
								LM	LI	S	C
	+ +	+	+	+	+	+	3	+			
					+		2,15	+			
			+ +			+		+			
			+			+		+			
	+				+			+			
				+	+				+		
						+	1,48		+		
			+	+		+	1,98	+			
	+ +		+ +			+			+		
			+			+		+			
	+		+ +			+		+			
+									+		
						+		+			
			+			+ +		+			
			+ +			+		+			+
+						+			+		
				+		+			+		
+	+					+				+	
	+					+ +		+			
	+ +	+	+			+		+			
									+		
			+					+			
				+			2,50	+			
						+		+			
								+			
	+ +						1,70	+			
+						+	1,65	+			
						+				+	+
							1,50	+			
							2,50	+			
	+ +									+	+
										+	
			+ +			+		+			+
		+ +	+			+	2,80		+		
+	+	+		+		+ +	2,15		+		
	+	+	+					+			

S : Sinus de R.A. C : lithiase associée

épigastralgie dont les malades souffraient : 18 cas, en éliminant les 4 observations (13, 23, 25, 26) où les malades souffraient d'ulcères gastriques ou duodénaux.

Les vomissements spontanés sont notés dans 21 cas et 1 vomissements sont bilieux.

11 malades souffraient de migraines, 16 de ballonnement et des accidents fébriles sont notés chez 4 malades. On n'a jamais noté d'ictère franc.

L'association douleur abdominale + vomissements se retrouve dans 15 observations. A 6 de ces cas s'associe une migraine très marquée.

La triade de Servière (dyspepsie hyposthénique, constipation, migraine) très fréquente pour cet auteur puisqu'il l'a remarquée dans 18 cas sur 23, nous ne la retrouvons, pour notre part, que dans l'observation n° 19.

Notons que nous n'avons remarqué que dans 6 cas seulement un dérèglement dans la sphère génitale. Dans une seule observation, nous avons relevé des troubles thyroïdiens.

Nous reviendrons, à propos de la pathogénie, sur ces perturbations qui joueraient, pour certains, un si grand rôle dans la genèse des cholécystoses.

Le tempérament nerveux, instable, anxieux, hyperalgique dont parle Albot ne se retrouve que chez 12 malades et ne revêt jamais une importance notoire.

Enfin, soulignons que la plupart de nos malades étaient intolérants aux graisses.

Dans 15 observations, on note des troubles du transit, 10 constipations, 3 diarrhées, dans 2 autres cas alternance constipation - diarrhée.

2° L'examen somatique

Soulignons d'emblée la pauvreté de cet examen. 4 vrais obèses seulement (2 hommes et 2 femmes) sur nos 37 cas.

Par ailleurs, la manœuvre de Murphy s'est révélée positive dans 23 cas, ce qui ne peut surprendre personne.

Toutefois, notons que dans quatre cas (obs. 14, 16, 20, 36) cette manœuvre a été extrêmement douloureuse et la douleur déclenchée présentait les mêmes caractères que la crise habituelle.

3° L'évolution

D'une manière générale, les malades sont des dyspeptiques avec, de temps à autre, des périodes au cours desquelles les symptômes habituels s'aggravent. A la suite d'un écart alimentaire (repas trop abondant, trop riche en graisses), la douleur sous-costale droite ou l'épigastralgie s'accentuent, les nausées et vomissements se répètent. Soulignons que dans toutes nos observations (sauf le n° 14 où les troubles remontent à l'enfance) les troubles se sont manifestés à l'âge adulte, quelques mois ou quelques semaines avant la consultation. Ce tableau ne présente pas d'originalité.

De nombreux malades ont été améliorés par des traitements banaux, à base de cholérétiques. Des cures à Vichy ont été bénéfiques pour certains de nos malades (obs. 2, 3, 4, 5, 7, 8, 15, 18, 19, 20, 23, 24). Mais dans d'autres cas, cette thérapeutique a échoué.

Ainsi l'obs. 5.

C'est une femme de 65 ans, professeur de piano, souffrant de vomissements, de migraines. Les radiographies vésiculaires montrent une cholestérolose diffuse. Après de nombreuses années de traitement, en désespoir de cause, une cholécystectomie lui est proposée, elle la refuse.

Il en est de même pour les obs. 28 et 30, où les cures à Vichy se sont révélées négatives.

4 malades ont toutefois subi une intervention chirurgicale dans des conditions différentes que nous allons étudier.

Obs. n° 32. — M^me^ Germaine L..., 58 ans.

Cette malade, de corpulence normale, présentait depuis l'âge de 18 ans, des épigastralgies sans périodicité, survenant volontiers après des écarts alimentaires, en particulier des repas riches en graisses. La douleur ne présentait pas d'irradiation particulière. Elle était sujette à des vomissements matinaux et

souffrait, très fréquemment, de migraines violentes. Elle présentait également des ballonnements post-prandiaux.

L'examen somatique avait toujours été négatif.

Les cholécystographies répétées avaient montré d'abondants sinus de Rokitansky-Aschoff sur une vésicule bilobée, avec possibilité de micro-calculs. Sur d'autres clichés postérieurs, la vésicule était exclue.

Notons qu'à aucun moment l'examen somatique n'avait montré une sensibilité de l'hypocondre droit à la palpation, ou une manœuvre de Murphy positive.

Soudain, le 25 mai 1959, la malade est prise de douleurs violentes à l'hypocondre droit (et ceci pour la première fois) avec inhibition respiratoire. Cela s'accompagne d'une fièvre très élevée, sans ictère.

La malade est examinée par le Professeur Michotey, qui constate un plastron important au niveau de l'hypocondre droit, très douloureux : le diagnostic évident de cholécystite aiguë est posé. La malade est opérée 24 heures après.

A l'intervention, la région vésiculaire apparaît très « bâtie », avec de nombreuses adhérences épiploïques et péritonéales.

La libération de la vésicule s'avère très difficile et celle-ci apparaît énorme, cloisonnée, révélant à la coupe de nombreux nids de pigeon. On remarque également, sur cette coupe, une boue faite de sable et de micro-calculs, située dans la paroi. Mais aucun calcul important n'est noté.

La radio-manométrie biliaire montre des chiffres de pression habituels et les clichés révèlent des canaux cystique et cholédoque normaux.

Résultat de l'examen anatomo-pathologique effectué par le Docteur Lieutaud :

« Les différentes coupes pratiquées intéressent une vésicule dont la paroi est considérablement épaissie. Celle-ci présente un épithélium souvent réduit ou abrasé, mais il existe dans la sous-muqueuse et dans la musculeuse de nombreuses cryptes de Luschka kystiques, englobant parfois des dépôts de sable. Toute la paroi est le siège d'une réaction inflammatoire intense, suppurée, avec micro-abcès intramuraux, la sous-séreuse est œdématiée ; le péritoine est dépoli. »

Les suites opératoires ont été bonnes.

Après cette intervention, tous les symptômes, en particulier l'épigastralgie et les vomissements, les migraines, ont disparu. La malade ne fait plus aucune restriction alimentaire.

A la date du 14 octobre 1961, nous avons revu cette malade. L'état satisfaisant s'est maintenu. Seuls persistent des troubles du transit à type de constipation, banaux, et dont la malade souffre peu.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres :

1° Notons que les calculs découverts étaient intra-muraux, nichés dans les sinus de Rokitansky-Aschoff. Il est logique de penser, à la suite de Jutras [57], Gosset [42], Ramond [104], que ces calculs se sont formés secondairement dans les sinus.

2° Etant donné que la cholécystectomie a fait cesser des troubles remontant à l'âge de 18 ans, il nous semble probable que l'épigastralgie et les vomissements puissent être rattachés à la cholécystose généralisée du corps vésiculaire.

Progressivement, des micro-calculs ont dû se former, aider l'infection et provoquer brutalement cette crise de cholécystite aiguë (avec douleurs typiquement vésiculaires et plastron).

Cette symptomatologie, vieille de 30 ans, et certainement vésiculaire (guérison stable constatée 2 ans après l'intervention), s'est enrichie lorsque l'infection, localisée aux sinus de R.A. bourrés de micro-calculs, a débordé dans tout le corps vésiculaire.

Il apparaît donc vraisemblable que les cholécystoses et en particulier les sinus de R.A., lorsqu'ils sont associés à une lithiase, sont une bonne indication de cholécystectomie, même si la symptomatologie est peu nette. Le risque d'accident aigu est certain.

Les résultats des autres interventions sont beaucoup plus aléatoires.

Obs. n° 36. — *E...* (Base : observation déjà publiée. Lamy et Michotey, *Marseille Chirurgical* 1956, 8, n° 1, 79.)

Cette malade, âgée de 71 ans, entre dans le Service du Professeur Lamy pour un syndrome abdominal qui remonte à de nombreuses années. Ce sont des crises douloureuses, très

violentes, siégeant à l'hypocondre droit, irradiant en arrière et vers l'épaule droite. A type de coliques, elles s'accompagnent de constipation alternant avec la diarrhée. Les céphalées, les nausées sont fréquentes, ainsi que le ballonnement ; l'intolérance aux graisses et aux sauces est très marquée. L'amaigrissement est notable.

La radiographie vésiculaire révèle à la 20e minute après le Boyden, sur une vésicule de taille réduite bien opacifiée, une lacune ovale ayant la taille d'un noyau de cerise siégeant au niveau du fond.

Devant l'importance du syndrome douloureux, l'intervention est décidée le 20 avril 1955.

L'aspect macroscopique de la vésicule est sensiblement normal. R.M.B. per-opératoire : nulle trace d'anomalies au niveau du cystique et du cholédoque ; mais, par contre, confirmation de la lacune au niveau du fond vésiculaire. L'ouverture de la vésicule révèle un polype au niveau du fond, plutôt situé sur la face supérieure.

Il est ensuite procédé à l'ablation de ce polype, avec coagulation au bistouri électrique de la base d'implantation.

Fermeture sur cholécystostomie.

Suites normales.

Examen anatomo-pathologique :

Polype de la vésicule.

La malade a été suivie, par la suite. Les douleurs sous-costales droites ont disparu ainsi que tous les autres troubles, notamment les nausées, intolérances aux graisses et aux sauces. Cette guérison s'est maintenue jusqu'en février 1961.

Le 10 mars 1961, la malade est revenue consulter. Reprise des crises, avec douleurs au niveau de l'hypocondre droit, sans inhibition respiratoire, irradiation dans la F.I.D., accidents fébriles à 38° - 38,5°. Également, reprise des sensations fréquentes de pesanteur post-prandiale avec aigreurs et ballonnement.

Une cholécystographie a été demandée.

Nous avons revu cette malade le 15 octobre 1961. L'épisode douloureux pour lequel elle était venue consulter a été très vite

jugulé par une thérapeutique banale. Tout est rentré dans l'ordre. L'amélioration s'est maintenue et la malade refuse énergiquement toute radiographie nouvelle.

Quelles conclusions peut-on tirer de cette observation ?

1° La période de cinq ans pendant laquelle la malade a été guérie de ses maux semble pouvoir nous permettre d'affirmer que les troubles étaient causés à l'origine par le polype vésiculaire enlevé.

2° La reprise des douleurs paraît devoir être attribuée soit à une récidive de polype, soit à une lithiase surajoutée.

Nous reviendrons sur le problème des rapports des polypes et adénomes avec le cancer, mais disons d'ores et déjà qu'il a été à plusieurs reprises découvert des cancers « in situ » à la base d'implantation de ces formations tumorales.

Pour toutes ces raisons, il nous semble que la chirurgie biliaire conservatrice doit être condamnée formellement en ce qui concerne les polypes et adénomes du fond vésiculaire. C'est d'ailleurs l'avis de la plupart des chirurgiens français (Roux [109], Goinard [40], Olivier [97]) ou étrangers (Oschner [99], Moore [88], Schnug [115].

Les trois observations qui suivent concernent, pour 2 cas : une cholestérolose diffuse du corps vésiculaire et pour le 3e un adénome du fond.

Obs. n° 35. ..., 58 ans.

Cette malade souffre depuis deux ans de douleurs de l'hypocondre droit avec irradiation lombaire, sans inhibition respiratoire. Ces douleurs ne s'accompagnent jamais ni d'ictère, ni de fièvre. Les vomissements bilieux sont fréquents ; on note l'absence de migraines et de trouble du transit. Les restrictions alimentaires qu'elle s'impose : graisses, sauces, vin, sont probablement responsables de son amaigrissement et de son asthénie très marquée.

La cholécystographie par voie orale montre, dans une vésicule bien opacifiée, une lacune située au niveau du fond vésiculaire, régulière. Le cholédoque et le canal cystique sont normaux.

La cholécystectomie est décidée, devant l'importance des douleurs, l'échec de thérapeutiques médicales bien conduites.

L'intervention découvre une vésicule d'aspect normal ; la R.B.M. per-opératoire révèle des pressions normales et confirme la lacune du fond vésiculaire. La section de la vésicule montre, au niveau du fond, une petite masse de la forme d'une cerise.

Examen anatomo-pathologique : adénome vésiculaire.

Les suites opératoires ont été satisfaisantes. Nous avons vu cette malade deux mois après l'intervention. Les résultats sont spectaculaires. La guérison totale. La douleur, les vomissements ont disparu. Elle ne fait plus aucune restriction alimentaire. Elle a repris son poids normal et ne se sent plus asthénique.

Peut-on attribuer une valeur absolue à cette observation ? Certainement pas. Le délai qui nous sépare de l'intervention est trop court et les 2 observations qui vont suivre nous confirment dans ce point de vue.

Obs. n° 21. ... *57 ans.*

En janvier 1957, cette malade vient consulter le Docteur André Monge pour une douleur à l'hypocondre droit, à type de « coup de poignard », avec gêne respiratoire, durant parfois toute une nuit. A une reprise, le 23 février, la douleur a persisté pendant 3 jours. Elle a été précédée d'un accident fébrile à 38,5°. La malade a remarqué que ses selles étaient décolorées. Par ailleurs, elle est asthénique, très ballonnée après les repas. Elle s'impose un régime alimentaire très strict, exempt de graisses, de sauces, d'alcool. Elle a remarqué, en effet, que l'ingestion de certains aliments riches en graisses provoque dans les heures qui suivent une douleur dans la F.I.D., une diarrhée importante.

La cholécystographie présente, déjà avant l'ingestion de repas gras, une lacune du fond de la vésicule oblongue, largement sessile, empiétant même sur le corps ; non loin, sur la face supérieure, petite opacité plus réduite, bien arrondie.

Sur les clichés, après compression, trois autres petites lacunes apparaissent, cette fois-ci sur la face inférieure du corps vésiculaire.

Le diagnostic de cholestérolose est posé.

On note une petite coudure au niveau du cystique, le cholédoque s'injecte normalement.

Les traitements banaux, longtemps répétés, ne viennent pas à bout des symptômes de la malade. La cholécystectomie est alors décidée et pratiquée le 3 mars 1959.

La R.M.B. per-opératoire ne signale aucune anomalie. Elle confirme le diagnostic et des pressions normales. La pièce anatomo-pathologique a l'aspect typique d'une vésicule fraise avec de nombreux polypes sans calculs.

Suites opératoires bonnes.

Nous avons revu cette malade le 14 octobre 1961. Dans les mois qui ont suivi l'intervention, tous les symptômes dyspeptiques avaient disparu et la malade avait élargi son régime alimentaire. L'amélioration s'est maintenue environ une année.

Mais, insensiblement, tous les symptômes pour lesquels elle était venue consulter ont réapparu : douleur de l'hypocondre droit, nausées, restrictions alimentaires imposées par ces symptômes, etc.

Il est évident, dans ce cas, que la cholestérolose n'est pas responsable de la symptomatologie.

L'intervention a amélioré l'état de la malade comme l'aurait pu faire toute autre intervention abdominale. Ceci n'est pas un paradoxe, comme va nous le montrer l'observation suivante.

Obs. n° 37. — ... 52 ans.

Cette malade souffrait depuis des années d'une épigastralgie : sensation à la fois de poids et de brûlure, survenant toujours vers 2 heures du matin, provoquant le réveil. Cette douleur était plus facilement déclenchée par les écarts alimentaires : corps gras, sauces, abats, alcools. Nausées et céphalées très fréquentes.

L'examen somatique était très pauvre.

La radiographie gastroduodénale était normale. La cholécystographie, par contre, présentait des images vésiculaires de cholestérolose diffuse, analogues à celles de l'observation précédente (n° 21).

La malade avait suivi, en vain, de multiples traitements, y compris un traitement homéopathique.

Les tests avaient découvert une allergie à la tuberculine.

La désensibilisation, d'abord active, n'a eu aucune action par la suitesur la sédation des symptômes.

En désespoir de cause, elle consulte un chirurgien qui découvre, à la suite d'un examen gynécologique approfondi, un fibrome utérin. Il remarque également à la palpation profonde de la F.I.D. une douleur discrète, mais marquée.

Il propose à la malade l'hystérectomie et l'appendicectomie.

Ces interventions sont pratiquées le 2 septembre 1961. Le chirurgien constate que la vésicule a un aspect macroscopique sain. Il ne note, à la palpation, aucun calcul.

Nous avons revu cette malade le 16 octobre 1961. Tous ses symptômes ont disparu. Elle loue la main salvatrice et dénigre allègrement tous les praticiens précédemment consultés.

Cette guérison sera-t-elle stable ? Cela nous semble très douteux. Il ne semble y avoir, à première vue, aucune corrélation évidente entre l'intolérance aux graisses et aux sauces et un appendice légèrement congestif, ou un fibrome utérin.

La malade ne suit plus de régime, elle se réveille la nuit à la même heure mais ne souffre plus. Elle reprend peu à peu son poids normal.

Nous serons très attentifs à la suivre, car il est fort probable, comme pour l'observation n° 21, que les troubles, après une sédation temporaire, réapparaîtront.

Il est, en effet, de pratique courante de constater chez les opérés, durant les premiers mois, la sédation de symptômes fonctionnels ou généraux que l'intervention n'avait pas prévue.

B. — DISCUSSION DES FAITS

Il est légitime de se demander, à la suite de l'étude des 5 observations précédentes, si la cholécystose découverte radiologiquement est responsable des troubles apparus chez ces malades. Un autre trouble organique ou fonctionnel peut-il être mis en cause dans nos observations ?

1° Cholecystose + lithiase

Chez 4 de nos malades (obs. n°s 15, 29, 32 et 34) où la lithiase est associée à la cholécystose, il est fort probable que les calculs jouent un rôle prépondérant dans la symptomatologie. Notons que si chez 2 de ces malades la symptomatologie biliaire était nette, chez les 2 autres c'était le tableau habituel d'une dyspepsie banale.

De toutes manières, quand les troubles persistent, la cholécystectomie est légitime, quel que soit le tableau clinique présenté. Elle donne alors de bons résultats, comme dans l'obs. n° 32.

2° Cholecystose + ulcères

Quant aux malades atteints d'ulcères gastro-duodénaux :

Obs. n°s 22 et 25. — Les traitements anti-ulcéreux les ont améliorés. L'ulcère devait jouer le rôle le plus important dans la genèse des troubles constatés.

Obs. n° 26. — Ce malade, âgé de 64 ans ,en plus de sa cholestérolose vésiculaire et de son ulcère duodénal perforé et suturé, souffrait d'artérite des membres inférieurs, de troubles cardiaques à type de Flutter. Il avait présenté, à deux reprises, une hématémèse due à son ulcère.

Dans un tel tableau, il est difficile de faire la part de la cholécystose qui, vraisemblablement, par rapport aux autres troubles, doit être fort réduite.

Obs. n° 12. — Ici, le malade a été peu amélioré par le traitement anti-ulcéreux. Les traitements habituels à base de cholérétiques n'ont pas eu plus de succès. L'exploration fonctionnelle pancréatique s'est avérée normale. Dans ce cas, peut-être la cholécystose joue-t-elle un rôle ?

3° Cholecystose + désordres endocriniens ou ovariens

On sait l'importance qu'ont, pour certains auteurs (Albot [4], Tangari [123]), dans la genèse des cholécystoses, les désordres endocriniens. Quelle est la part de ces troubles dans nos observations ?

Seule, une de nos malades (obs. n° 1), soignée pour une hypothyroïdie discrète (M.B. 15 %), a vu ses troubles très améliorés par l'opothérapie thyroïdienne. En effet, cette malade, âgée de 36 ans, se plaignait de douleurs de l'hypocondre droit et de vomissements bilieux importants. Elle souffrait de migraines très violentes. Elle présentait, en outre, une dysménorrée, règles peu abondantes et irrégulières. De plus, la malade était brusquement devenue obèse, très frileuse.

A l'examen somatique, pas d'anomalies du corps thyroïde. Au niveau de l'abdomen, la manœuvre de Murphy était très positive.

La cholécystographie révélait une cholestérolose diffuse, avec polypes multiples, cholédoque normal.

Le métabolisme de base était à — 15 % ; le cholestérol à 3 grammes.

L'opothérapie thyroïdienne améliora tous les signes subjectifs, y compris la douleur de l'hypocondre droit et les migraines.

La malade est revue six mois après. Elle est très satisfaite.

Affirmer que la cholestérolose est secondaire dans ce cas est impossible.

Pour les troubles endocriniens relevant de la sphère génitale, quand nous les avons remarqués, ils nous sont apparus discrets.

L'hyper-œstrogénie serait, pour les mêmes auteurs cités précédemment, un facteur prépondérant pour l'éclosion des cholécystoses.

Dans nos observations, nous notons que seulement 7 femmes ont souffert pendant la période post-ménopausique.

Une seule d'entre elles était porteuse d'un fibrome utérin.

Comme précédemment, il nous est impossible d'affirmer ou d'infirmer les thèses d'Albot, mais nos observations nous permettent cependant de déduire que ces troubles ne sont pas nécessaires pour faire naître ces formations tumorales.

4° Cholecystiose + allergies digestives

La fréquence des troubles allergiques dans les dyspepsies banales, avec intolérance aux graisses et migraines, est certaine.

Un malade sur trois dyspeptiques avec migraine (thèse de Gauthier [39], Marseille, 60) se trouve être un allergique. Il est logique que, dans notre lot de dyspeptiques, la recherche d'un allergène ait été faite (obs. n^{os} 11, 18, 27, 31, 33, 37).

Dans l'obs. n° 11, la malade souffrait depuis des années d'une douleur sous-costale droite avec nausées, troubles du transit, migraines, ballonnements.

La radiographie vésiculaire montrait une cholestérolose diffuse. Des tests se révèlent positifs au candida. La vaccination à la candidine améliore l'état de la malade d'une manière spectaculaire.

L'état de cette malade, revue un an après, était toujours aussi satisfaisant. Dans ce cas donc, résultat complet.

Dans les autres observations, les résultats sont moins probants :

Obs. n° 18 : tests négatifs.

Obs. n° 27 : tests tuberculiniques positifs. Mais la malade n'a pas été améliorée par la désensibilisation.

Obs. n^{os} 31 et 37 : tests tuberculiniques positifs. La désensibilisation, d'abord active, a été par la suite un échec complet.

Obs. n° 33 : les tests se révèlent positifs à la farine et au seigle, ainsi que les tests tuberculiniques. Les régimes et la désensibilisation à la tuberculine se sont révélés malheureusement inefficaces. Chez ce malade, les épreuves pancréatiques étaient normales.

Dans ce groupe d'observations, malgré les échecs rencontrés, il nous semble que la première (obs. n° 11) est particulièrement suggestive, puisque tous les troubles ont disparu, la cholestérolose n'ayant pas disparu pour autant. Nous pensons que de nombreux autres malades, en particulier l'observation déjà étudiée, n° 21, cholécystectomisée, seraient justifiables de recherches d'allergènes digestifs.

5° Cholecystose + déficit pancréatique

Un déficit en enzymes pancréatiques a été recherché à plusieurs reprises sur des malades présentant la dyspepsie habituelle (obs. nos 12 et 33). Il n'en a jamais été trouvé.

Signalons que Moynihan [93] parlait, dans son premier article sur la cholestérolose, de la fréquence de la pancréatite chronique associée à cette affection.

Les observations nécropsiques de Feldman sont très intéressantes sur le rôle éventuel d'un facteur pancréatique. Sur 165 cas de cholestéroses, il a rencontré à 25 reprises des lésions pancréatiques : kyste, adénome, lésion de pancréatite.

Au terme de cette étude, qui aurait gagné à être faite sur un nombre plus étendu de malades et qui, par cela même, ne peut nous permettre une position trop marquée, force nous a été de recourir aux observations publiées dans la littérature consacrée à ce sujet.

C. — OBSERVATIONS PUISSÉES DANS LA LITTÉRATURE

Chiray et Lavel [20] écrivaient déjà en 1936, résumant l'opinion de l'époque : « La cholécystite fraise est très douloureuse. Cette douleur se traduit par des coliques fréquemment renouvelées, à l'échéance de 2, 3, 4 par semaine. »

Albot [130] publiait en juin 1951 (*Sem. des Hôpitaux*) trois observations de vésicules fraises, avec des lésions de cysticites vérifiées par la radiomanométrie per-opératoire, très suggestive.

La symptomatologie en était fort douloureuse et une note ictérique était remarquée.

Les douze autres observations que ce même auteur publiait en mars 1954 [3] sont aussi particulièrement intéressantes.

Elles montrent des lésions d'adénomyomatose et de cholestérolose.

Dans ces douze cas, la symptomatologie, banale par ses constituants, frappe cependant par la dominante biliaire et douloureuse.

Douleurs biliaires généralement intenses, à type de coliques, si violentes qu'elles ont entraîné une sanction chirurgicale d'urgence, rappelant ainsi une de nos propres observations (n° 21).

Le subictère est fréquent, ictère franc même parfois, la note ictérique ne fait défaut que dans une observation.

La fièvre est présente dans la moitié des cas.

Albot [3] comme Servière [116] remarquent que 50 % des malades se plaignent de céphalées.

Il n'y a pas de véritable migraine. Les troubles intestinaux sont discrets.

Sur ces douze observations, dix présentent un blocage relatif ou complet du cystique.

Il est légitime de penser que la topographie des lésions, en particulier des lésions du cystique, a un retentissement sur l'hydraulique biliaire et, par voie de conséquence, sur la symptomatologie. Affirmer, comme Albot, que le syndrome douloureux est plus le fait de la cysticite que de la cholestérolose ou de l'adénomyomatose, est peut-être excessif, mais il est logique de penser que la topographie des lésions joue un rôle certain dans la genèse des douleurs. Albot, malheureusement, ne fait pas mention de l'avenir éloigné de ses quinze cholescystectomisés.

Les observations de March [80], de Bean [83], de Caroli [17] sur les vésicules bilobées, qui sont en fait des vésicules porteuses d'adénomyomatoses généralisées, avec sinus de R.A., sont très suggestives. Les malades souffraient d'un syndrome biliaire net, sans lésions du cystique. L'avenir éloigné des cholécystectomisés est, là encore, ignoré.

Servière [116], déjà cité, a fait une étude sur 23 cas. Il n'a trouvé que 4 formes vraiment douloureuses et a été surtout frappé par la fréquence de la migraine (17 cas), de la dysphagie hyposthénique (18 cas), de la constipation (18 cas). Il n'a fait cholécystectomiser aucun de ses malades.

Il a retrouvé très fréquemment un trouble hormonal plus ou moins accusé, ovarien ou thyroïdien. Au tubage duodénal, pratiqué 14 fois, il trouve une bile B hyperconcentrée.

Dans 9 cas, cette bile était infectée.

Si on relie toutes les observations isolées portant sur un papillome ou un adénome publiées surtout par des chirurgiens, Debray [20], Roux [109 112], Delannoy [26], Da Costa [21], Oschner et Carrega [99], Swenton et Becker [122], Moore [88], on remarque que, dans la majeure partie des observations, c'est le même syndrome dyspeptique banal, fait de nausées, de vomissements bilieux qui attire l'attention sur l'appareil hépato-biliaire. Les sensations douloureuses de l'hypocondre droit sont fréquentes. Parfois sur ce fond douloureux viennent se greffer des crises douloureuses paroxystiques à type de coliques hépatiques. Excepté le cas de Lund et Burman [75], où le tableau était celui d'une cholécystite aiguë (le papillome pédiculé obstruait le cystique), le tableau clinique ne présente en fait aucune particularité. Ces formations tumorales se traduisent dans toutes ces observations, quand elles se manifestent, comme des dyspepsies banales, évoquant une dystonie vésiculaire, sans plus. Parfois et plus rarement, elles prennent le tableau d'une cholécystite lithiasique. Dans aucun cas, il n'est fait mention de l'avenir éloigné de ces malades.

Nous terminerons avec les travaux de Jutras car ses conclusions seront sensiblement les nôtres.

Cet auteur travaille sur un matériel d'observation plus qu'impressionnant :

De 1956 à 1959, il a pratiqué

18.202 cholécystographies.

2.490 malades ont été cholécystectomisées,

parmi lesquelles 986 étaient porteuses de cholécystoses, soit 33 %, et 72 de ces affections étaient pures, sans lithiase.

Le tableau rencontré par Jutras [57] est sensiblement celui qui se retrouve le plus souvent dans nos 37 observations. Tableau symptomatique dyspeptique banal avec, parfois, un syndrome biliaire net. Jutras n'est pas absolument convaincu de la signification pathologique des cholécystoses puisqu'il déclare qu'il est essentiel d'éliminer toute autre cause organique ou fonctionnelle avant toute cholécystectomie.

Il est le seul auteur qui ait admis, devant la banalité des troubles, que le seul critère valable restait la cholécystectomie. 8 sur 10 malades sont améliorés mais pour combien de temps ? Il déclare qu'il n'en sait absolument rien, le délai entre la date de l'intervention et la date à laquelle il a revu les malades étant insuffisant.

Pour nos 4 malades cholécystectomisés, nous notons :

Obs. n^{os} 37 et 32 : un bon résultat.

Dans ces 2 observations, on peut estimer que les délais de 6 ans et 2 ans sont satisfaisants. Mais l'adénomyomatose diffuse du corps vésiculaire s'était compliquée, dans l'obs. 32, de microlithiase et d'infection. Pour l'obs. n° 37, on peut émettre des doutes sur la guérison, en raison de l'accident douloureux survenu cinq ans après (et posant le problème d'une récidive ou d'une lithiase surajoutée).

Ces réserves ne nous permettent d'accorder à ces observations qu'une valeur limitée.

— Obs. n° 36 : bon résultat.

Le délai d'un mois est insuffisant.

— Obs. n° 21 : résultat nul 2 ans après l'intervention.

En raison de l'obs. 32, on ne peut conclure formellement que le retentissement pathologique des formations tumorales soit nul.

Cependant, les résultats nuls de la cholécystectomie chez l'obs. n° 21, la banalité des syndromes chez la majorité des malades soulagés souvent par des traitements banaux, l'obs. n° 11 guérie par désensibilisation à la candidine, l'obs. n° 1, trouble, relevant probablement d'une insuffisance thyroïdienne, l'obs. n° 37, nous font penser que, la plupart du temps, les cholécystoses et les formations tumorales bénignes ont un

retentissement pathologique minime. Cependant, quelques restrictions doivent être faites à ce schéma :

lorsque l'affection se complique d'infection ou de lithiase (obs. n° 22, obs. de Roux (*Ann. Chir.*, V, 14, 60) ;

lorsqu'il existe des lésions concomitantes du cystique ou de l'infundibulum.

Dans ces cas, il existe un syndrome biliaire net (obs. d'Albot) avec ictère, la vésicule est alors responsable de la symptomatologie.

Quelle est la cause des troubles dyspeptiques banaux dans tous les autres cas ?

Allergique, pancréatique, désordre endocrinien, ulcère duodénal à retentissement biliaire ?

Il est impossible de répondre actuellement à une telle question.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Il est, bien entendu, inutile d'insister sur l'essor que les cholécystopathies doivent à la radiologie.

En 1931, Feci et Ruggieri [30] furent les premiers à signaler que le diagnostic de vésicule fraise était possible par la radiographie. Deux ans après, Kirklin [62], s'appuyant sur les radiographies faites à la Clinique Mayo, établissait solidement les bases du diagnostic radiologique, relatif aux lacunes vésiculaires.

Cependant, malgré les travaux successifs qui suivirent (Moore [88], Coate [128], Miller [85], Kane [59], Tabah et Mac Neer [124]), une conception arrêtée s'était bien ancrée parmi tous les praticiens. Elle persiste encore chez les non-gastro-entérologues. Dans leur esprit, le diagnostic radiographique pré-opératoire ou en dehors de l'autopsie, est une impossibilité ou, tout au moins, en cas de succès, un hasard fortuit.

La suite de cette étude parviendra, nous l'espérons, à convaincre les praticiens, surtout non-spécialistes, de la facilité avec laquelle une radiographie vésiculaire, faite en observant un minimum de règles, permet d'établir le diagnostic de ces affections.

Quelles sont les images que le médecin praticien peut avoir à interpréter sur une cholécystographie qu'il a demandée, concernant les formations tumorales qui nous intéressent ?

En gros, 3 types d'images peuvent se présenter à lui et qui posent, à notre avis, des problèmes différents :

A) Images de lacunes,

B) Images de diverticules,

C) Les deux associées.

Dans le premier groupe d'images, deux notions capitales doivent diriger l'examen du praticien, avec en arrière-pensée, la possibilité d'une lésion précancéreuse, rare, mais existant bien néanmoins.

1° **La lacune est-elle isolée ?**

2° **Quelle est sa taille ? Est-elle supérieure à 1 cm ?**

Pour les deuxième et troisième types, le problème est beaucoup moins angoissant. Seuls devront être recherchés une lithiase éventuelle, l'aspect du cholédoque et du cystique.

Nous verrons successivement :

I. — LA TECHNIQUE.

II. — LES RESULTATS.

I. - LA TECHNIQUE

Tous nos clichés ont été obtenus par une biligraphie par voie orale. Ce procédé semble largement satisfaisant (Dr André Monges, Dr Guien) pour détecter les lacunes ou sinus de R.A. à condition, évidemment, d'utiliser les quelques manœuvres que nous citerons plus loin.

Pour Jutras [57] cependant, la cholécystographie par voie veineuse serait supérieure à la cholécystographie par voie orale. On connaîtrait exactement la quantité de produit iodé apporté à l'excrétion hépatique.

La supériorité de ce procédé ne nous apparaît pas tellement évidente. Mais Jutras travaille sur 4.000 cholécystographies annuelles et ces notions, même si elles ne nous convertissent pas, doivent être prises en considération.

Il est possible d'observer des lacunes avant toute ingestion du repas gras. Comme Jutras [57], Servière, nous pensons que l'ingestion du repas gras de Boyden facilite la mise en évidence des images ; la contraction vésiculaire fait apparaître, en effet, les lacunes ou les sinus invisibles auparavant.

Il est un procédé, trop peu utilisé, qui consiste en une compression dosée, régulière. Cette action fait souvent ressortir nettement des lacunes jusque là ignorées. *Cette compression nous paraît primordiale et doit toujours faire partie de l'examen radiographique.*

Les meilleurs clichés ont été obtenus dans les incidences suivantes :

— En procubitus.

— En décubitus oblique 45°.

Il faut noter également l'intérêt des clichés en position debout pour dégager la vésicule.

Citons que, depuis que Kirklin a décrit l'incidence en Trendelenbourg, cette incidence est utilisée avec succès par de nombreux auteurs.

Jutras, dans deux tiers des cas (et cette proportion nous écrase quand nous songeons à ses 4.000 cholécystographies annuelles) accompagne l'examen d'un repas et d'un lavement baryté. Les arguments qu'il donne sont les suivants :

— Il élimine les erreurs dues aux bulles gazeuses intestinales.

— Les compressions sont plus aisées.

On peut formuler quelques réserves à cette pratique :

— Il nous semble que le lavement baryté, en progressant dans le côlon, chasse l'air et augmente l'aéro-iléie.

— La superposition des images, due au lavement et au repas baryté, doit augmenter les difficultés pour dégager correctement l'image vésiculaire.

Pour éliminer les matières fécales, en particulier au niveau de l'angle droit, et en faciliter ainsi la lecture des images, il est prescrit à chaque malade un lavement intestinal, la veille de l'examen (Dr Guien).

Enfin, signalons que Albot utilise, pour évaluer la tonicité vésiculaire :

a) sa technique, qui consiste à évaluer sur les clichés de profil l'angle d'érection vésiculaire lors de la contraction.

b) l'étude chrono-volumétrique de l'évacuation vésiculaire.

Albot a d'ailleurs fait davantage une étude soignée des troubles kinétiques que des images qu'il mentionne très peu.

Dans les cas douteux, Jutras recommande de s'aider de tomographies ou de clichés « logétroniques » qui permettent, par une analyse plus fine de l'opacité vésiculaire, la découverte d'images tumorales inapparentes à l'examen standard.

II. - LES RÉSULTATS

Nous verrons successivement :

A. — *Les signes directs,* concernant :

1° Les lacunes,

2° Les diverticules.

B. — *Les signes indirects éventuels :*

Sur ces signes, nous serons plus succincts.

1° L'hyperconcentration,

2° L'hypercontraction,

3° L'hyperexcrétion,

signes qui peuvent accompagner aussi bien les images de lacunes que celles de diverticules.

A. — LES SIGNES DIRECTS.

LES LACUNES

1° Multiples, elles correspondent par ordre de fréquence à :
a) Une cholestérolose diffuse. C'est le cas le plus banal.
b) Des papillomes multiples, exceptionnellement.

2° Isolées, elles correspondent à :

a) Une image de cholestérolose (c'est encore le cas le plus fréquent).

b) Un papillome.

c) Un adénome.

d) Un granulome.

Nous verrons, par la suite, les moyens qui permettent de différencier, *dans une certaine mesure*, ces diverses lésions.

Lacunes multiples

1° La cholestérolose.

Nous étudierons successivement le caractère des images rencontrées, leur taille, leur forme, leur siège.

a) *Caractère des images.*

On peut distinguer, avec Jutras, l'encoche qu'on voit uniquement sur les profils et la lacune qu'on voit en pleine surface vésiculaire et qui est plus difficile à mettre en évidence.

L'encoche n'est vue, évidemment, que sur les clichés pris tangentiellement.

Les polypes sessiles sont distingués beaucoup plus facilement, pour cette raison, que les polypes à fins pédicules.

Ainsi, dans les radiographies de l'observation n° 21, on distingue parfaitement les larges pédicules de tous les polypes.

Par contre, dans l'observation n° 8, on distingue bien un pédicule très court. La lacune, de forme sphérique, est appendue à la paroi supérieure de la vésicule, comme une goutte d'eau prête à tomber.

Hefke [18] fait remarquer que, dans les clichés tangentiels, le calcul est séparé de la muqueuse par un trait opaque. En fait, comme le souligne Jutras, certains calculs enclavés perdent ces caractères radiologiques, certains polypes aux pédicules filiformes peuvent donner à la radiologie cette image de trait.

Remarquons que nous n'avons jamais observé de pédicules filiformes.

Les lacunes varient, évidemment, dans leur transparence, selon le volume du liquide déplacé, la concentration et l'épaisseur de la couche de bile iodée.

Kirklin affirmait que les taches rencontrées étaient plus claires que celles données par les calculs. La plus grande quantité de sels minéraux, opaques aux rayons X contenus dans les calculs, en serait la cause.

Pour nous, ce caractère est discret et, le plus souvent, difficile à apprécier. Pour JUTRAS, étant donné le volume réduit de ces lacunes, la distinction n'entre pas en ligne de compte. Mais une image trop claire doit éveiller les soupçons et faire penser à la superposition d'une bulle gazeuse.

OBS. 21 — Aspect radiologique de cholestérolose

Rappelons, encore une fois, avec SERVIÈRE et JUTRAS, que toutes les images de polypes apparaissent au mieux lorsque la contraction vésiculaire est maxima.

b) *La taille.*

Pour SERVIÈRE [116], elle varie entre 3 et 6 millimètres. Pour JUTRAS, elle ne dépasse jamais 1 centimètre. En ce qui nous

concerne, nous avons observé des micro-lacunes de 1 millimètre et des lacunes atteignant 1 centimètre.

Toutes les dimensions sont rencontrées entre ces deux chiffres extrêmes.

Cependant, la moyenne est de 3 à 4 mm. Ces chiffres

Obs. 21 — Pièce opératoire

n'ont d'ailleurs qu'un intérêt réduit, la même lacune pouvant apparaître différente, suivant l'état de contraction de la vésicule.

c) *La forme, le siège, le nombre.*

Kirklin leur reconnaissait un contour bien arrondi ; Servière également. Comme Jutras, nous avons remarqué des

festons, des inégalités dans la teinte, des bosselures à la surface du polype, se traduisant par des stries opaques sinueuses.

Prenons au hasard quelques-unes de nos observations.

Ainsi (obs. n° 9), on remarque sur une vésicule en forme d'aubergine très allongée, de multiples polypes. L'un, à la partie

Obs. 9 — Cholestérolose

supérieure du corps, d'allure triangulaire et de 3 mm de côté. Un second, situé en pleine face vésiculaire, se présente sous la forme très ovale, très allongée de 8 mm sur 4 mm, avec une encoche à sa partie supérieure qui détruit la régularité de l'ovale. Il montre, sur toute la surface, de très jolies stries dessinant, sans aucun doute, des reliefs mamelonnés.

Au niveau du fond, plusieurs polypes très réduits, nom-

breux, confluents, entourent, comme une couronne, une zone plus claire de muqueuse apparemment saine.

Dans l'obs. n° 20, la vésicule est volumineuse, asymétrique. On note, à la paroi supérieure droite près de l'infundibulum, un polype en forme de bissac : deux sphères accolées l'une à l'autre.

Un peu plus bas, sur la face opposée, on en distingue un second, ayant la forme d'une minuscule corne d'abondance, dont l'extrémité effilée constituerait le pédicule.

Au niveau du fond, on note un polype largement sessile de 1 cm sur 2 mm, reposant sur le fond de la vésicule et en épousant l'arrondi. Le contour supérieur montre deux petites mottes latérales encadrant un spicule.

L'obs. n° 27 présente la particularité de montrer sept polypes, tous situés dans la partie supérieure de la vésicule. Un seul s'isole à la partie inférieure du corps.

Ce groupement, assez rare, donne l'aspect d'une minuscule grappe de raisin, à grains serrés, de forme variée, arrondie ou ovalaire.

Dans l'obs. n° 21, la vésicule est de forme très allongée. On y distingue plusieurs polypes dans l'infundibulum et près du fond vésiculaire.

Au niveau de l'infundibulum, un de ces polypes a l'aspect d'une pyramide. Accolé à celle-ci, un second, plus réduit. Près du fond, les autres semblent accolés en une masse allongée en forme de croissant à concavité supérieure.

On pourrait poursuivre à plaisir ce type de descriptions à propos de toutes nos autres observations concernant les lacunes multiples. L'intérêt n'en serait pas augmenté.

Toutefois, nous sommes de l'avis de Jutras et de Servière. Les polypes cholestérolésiques se rencontrent partout, y compris dans le bas-fond, où Kirklin affirmait que, seuls, des adénomes pouvaient naître. Mais il est à remarquer que le siège de prédilection semble être la portion moyenne du corps vésiculaire. Cette portion paraît être également le siège habituel des granulomes et du papillome.

Quant au nombre, l'accord est unanime et nos observations permettent d'y souscrire : la cholestérolose est le plus souvent

multiple. Papillomes, adénomes et granulomes sont généralement solitaires.

Il est capital, comme le souligne Jutras, d'en apprécier le nombre. Lorsqu'on rencontre un polype solitaire, on doit s'évertuer par tous les moyens : variation de la compression,

Obs. 20 — Cholestérolose

incidences multiples, modification des facteurs d'exposition, tomographie (Jutras), à découvrir d'autres polypes, aussi minuscules soient-ils, pour éliminer l'exceptionnel et redoutable diagnostic de papillome et d'adénome, et affirmer le diagnostic bénin d'une banale cholestérolose, n'hypothéquant jamais l'avenir lointain du malade.

Quant à l'exceptionnelle forme de papillomes multiples, signalons que les auteurs qui l'ont rencontrée remarquent que

les papillomes tendent à s'entasser dans un endroit bien circonscrit. Les polypes de cholestérolose, eux, sont beaucoup plus dispersés.

En ce qui concerne la cholestérolose sans polype, mais réduite aux micro-granules disséminés, est-elle visible radiologiquement ?

De nombreux radiologues sont sceptiques. Jutras pense que, si les conditions techniques sont adaptées (multiplicité des clichés, degrés variés de compression, modification de pénétration des rayons X), les contours de l'ombre vésiculaire peuvent apparaître comme grignotés, découpés en de minuscules festons. L'appui de signes fonctionnels ou indirects est ici primordial, toujours de l'avis du même auteur.

Nous terminerons ce chapitre en soulignant qu'un caractère est fondamental pour le diagnostic différentiel avec les calculs : la fixité des lésions.

Sur le plan pratique, ce signe est le premier à rechercher, les autres observations sont secondaires quoique intéressantes.

Des auteurs, cependant, ont remarqué que des polypes pédiculés peuvent donner l'illusion d'une certaine mobilité. Par ailleurs, des polypes multiples peuvent se cacher sur certains clichés, être visibles sur d'autres et donner ainsi l'illusion d'un ou de plusieurs calculs mobiles. Nous ne l'avons, nous-même, jamais constaté.

Lacunes isolées

C'est le cas de huit de nos observations, dont un adénome et un papillome.

Sur le plan pratique, on peut avoir affaire, par ordre de fréquence, à un polype de cholestérolose, à un papillome, à un adénome, plus rarement à un granulome.

En dehors de la notion de fréquence, existe-t-il des signes radiographiques permettant de différencier la première lésion bénigne des deux autres lésions précancéreuses ?

Certains auteurs (Hugh, Jones et Walker [55]) estiment que la distinction radiographique est impossible. C'est l'avis de nombreux autres radiologues.

Toutefois, à la lecture des quelques images que nous avons eues entre les mains, un doute sur cette dénégation s'est imposé à nous. Il nous semble, car le nombre restreint de nos observations nous rend modeste, que le papillome et l'adénome présentent quelques particularités :

Obs. 36 — Adénome

1° *La taille.* — Dans nos deux observations, elles dépassent largement le volume du polype cholestérologique (12 mm × 8 mm) (11 mm × 6 mm).

Reconnaissons que ce caractère, si de nombreux auteurs le soulignent (Schnug [115], Olivier [97], Roux [110]), on rencontre par contre également dans la littérature des adénomes et des papillomes minuscules (obs. de Roux, Baumel, Marchal [111]). Donc,

notion de croissance certaine qui n'existe pas pour les polypes cholestérologiques. Dans l'obs. 21, en effet, les clichés successifs faits en 3 ans, ont démontré que ces lésions étaient immuables.

En cas de doute, la multiplicité des radiographies succes sives dans le temps (et ceci est vrai aussi pour la papillomatose diffuse) est d'une utilité certaine pour détecter les modifications tumorales et préciser le diagnostic.

2° *L'aspect général.* — En comparant les images des obs. 35 et 36, adénome et papillome, aux images de polypes cholestérologiques, on s'aperçoit que quelques caractères semblent les différencier.

— Les contours des lésions précancéreuses sont réguliers, comme tracés au compas. Dans la cholestérolose, pour une image de dimension notable, les contours sont irréguliers. Ceci ne peut s'observer sur les lésions minuscules.

— La masse elle-même du polype et de l'adénome est de densité à peu près uniforme, alors que dans la cholestérolose on distingue, dans la surface, de nombreuses irrégularités, de différentes densités, de minuscules zones opacifiées contrastant avec des zones claires. Ces différences doivent reposer, en partie, sur le fait que, dans les deux premiers cas, la surface est régulière et lisse, alors que dans la cholestérolose le relief est plus tourmenté.

Malheureusement, les observations radiologiques concernant les rares adénomes et papillomes sont décrites trop sèchement dans la littérature.

Ces notions nouvelles que nous apportons, nous semble-t-il, demandent à être confirmées ou infirmées par l'étude détaillée d'un nombre plus important d'images radiographiques de papillomes et d'adénomes.

— Quant au granulome, il se distingue justement de l'adénome et du papillome, également par l'importance des crevasses et lobules, beaucoup plus marquée encore que dans le polype de cholestérolose. De toute manière, son diagnostic radiographique est exceptionnel, la vésicule le contenant étant souvent exclue.

LES DIVERTICULES

La première bibliographie radiologique sur les sinus de R.A., on la doit à March [80]. De nombreuses observations isolées ont suivi par la suite, mais c'est le travail de Jutras [57] qui a

Obs. 29 — Adénomyomatose segmentaire

magistralement clarifié cette question. Il a été établi que les sinus de R.A. correspondent à des lésions d'adénomyomatoses, ces lésions pouvant être généralisées, segmentaires ou localisées. La radiographie précise d'ailleurs exactement l'un de ces trois aspects.

Pour la clarté de l'exposé, nous adopterons ce plan.

1) *Forme généralisée.*

C'est le cas de nos obs. n[os] 19, 32, 33. Les diverticules remplis de bile iodée, inscrivent tout un chapelet de petites taches en bordure de l'ombre vésiculaire. Il est difficile d'observer les conduits opaques qui relient ces diverticules à la cavité vésiculaire.

Ces diverticules superposés devant et derrière la vésicule, détruisent l'uniformité de l'opacité vésiculaire, qui apparaît mouchetée, tigrée parfois, avec de minuscules taches de tonalités plus denses.

Comme Jutras le souligne, la ligne non opacifiée entre la couronne des diverticules et l'image vésiculaire, traduit surtout l'hypertrophie de la couche musculaire, ce trait se réduisant lorsque la vésicule se contracte.

Quant aux calculs minuscules à distance de la vésicule, ils siègent dans les diverticules comme l'anatomo-pathologie devait par la suite le confirmer.

Notons que des auteurs signalent que les diverticules sont spontanément visibles en cas de cholécystites pneumogènes, sous forme de bulles gazeuses.

Ils peuvent atteindre des dimensions très importantes, par diffusion de gaz dans les tissus intersticiels (Akerlund et Rudhe [2]).

2) *Forme segmentaire.*

Obs. n° 29. On note, sur une vésicule très allongée, deux étranglements, l'un au tiers supérieur, l'autre au tiers inférieur.

Les diverticules de R.A. entourent la poche supérieure et lui donnent l'aspect tigré décrit précédemment, mais localisé exclusivement dans cette partie de la vésicule.

Cette observation rappelle exactement les trois observations de Beaugrand et Caroli [17], 1951, et celles antérieures de Bean [23], March [8], de Collesson [22], etc.

A noter que, dans notre observation comme dans celle de Collesson, on observe la présence de calculs dans la poche inférieure.

Jutras pense que l'anneau ou le manchon causant l'aspect en sablier, représente moins souvent une lésion fibreuse qu'un spasme circulaire. March pense le contraire.

De toutes manières, ce problème n'a aucune répercussion sur le plan pratique.

3) *Forme circonscrite.*

Nous n'en avons aucune dans nos observations. Elle est, pour Jutras, la forme la plus courante. Le bouton d'hyperplasie est ombiliqué en son centre. Ce cratère opacifié explique de face les images en cible, ou de profil les encoches semi-circulaires (point d'orgue, demi-cocarde). Jutras signale que, suivant le remplissage de la vésicule et la compression exercée, le mamelon peut s'invaginer ou s'évaginer. *Enfin, un signe permet de le distinguer du polype, qu'il soit cholestérolosique, adénomateux ou papillomateux, la présence de diverticules.* Ceux-ci entourent le cratère central (ils atteindraient ici de très grandes dimensions : plus de 5 mm) et dessinent des figures en rosace quand la lésion est vue de face.

Tous les adénomyomes que Jutras a rencontrés, se trouvaient sur la ligne de repli péritonéal qui sépare le bas-fond vésiculaire en deux parties, juxta-hépatique et sous-séreux.

B. — LES SIGNES INDIRECTS.

1° L'hyperconcentration

Kirklin et Caylor [63] signalaient déjà en 1927 que la cholestérolose favorisait l'opacification. Cette opinion a été confirmée par tous les autres travaux radiographiques (Jutras [57], 76 % des vésicules ; Servières [116], 16 cas sur 26). Nous-même, nous retrouvons dans plus de la moitié des cas, une hyperconcentration très marquée (opacité au moins égale au squelette).

2° L'hyperexcitabilité

Se reconnaît à la courte période de latence, entre l'ingestion de matières grasses et la première éjaculation de bile vésiculaire. Elle pourrait atteindre, dans certains cas, des durées de l'ordre de 5 minutes.

Jutras pense, à la suite des travaux des anatomo-pathologistes Riopelle et Masson [106], que ce phénomène traduirait des lésions de neuromatose. Il serait fréquent de le rencontrer sur les vésicules lithiasiques et sur les vésicules fraises adénomyomateuses.

Servière l'a noté dans 10 cas. Personnellement, nous ne l'avons pas étudié systématiquement. Il est certain que la recherche de l'hyperexcitabilité n'est pas dénuée d'intérêt. Des confrontations radio-anatomo-pathologiques sont cependant encore nécessaires.

3° Hyperévacuation

Elle se calcule par la vitesse avec laquelle la vésicule expulse son contenu et le degré de réduction minima qu'atteint le réduit biliaire. Elle traduirait l'hyperplasie de la musculeuse, donc les lésions d'adénomyomatose, soit les sinus de R.A. Nous ne l'avons rencontré dans aucune de nos quatre observations.

Pour Jutras, un type d'hyperplasie (neuromatose, cholestérolose ou adénomyomatose) augmenterait ses propres répercussions sur le comportement vésiculaire, en s'associant à l'un ou l'autre.

De toute façon, il nous semble que ces données, très intéressantes sur le plan spéculatif, ne peuvent, à l'heure actuelle, servir que d'appoint sur le plan pratique pour le diagnostic des cholécystoses.

*
* *

Il nous semble justifié d'associer dans un même chapitre radiologique les lacunes aux diverticules. En effet :

— L'adénomyomatose est souvent associée à la cholestérolose ; l'image de polypes associée à des diverticules permet donc, d'une manière à peu près certaine, d'affirmer le diagnostic de cholécystose.

— Des images de lacune isolée doivent faire rechercher obligatoirement des diverticules, puisque l'adénomyome peut se présenter ainsi.

La recherche de diverticules, que les polypes soient uniques ou multiples, s'impose pour confirmer l'adénomyomatose, qui serait pour Jutras plus fréquente que la cholestérolose.

ETUDE ETIO-PATHOGÉNIQUE

Nous étudierons successivement les notions étiologiques portant sur la fréquence, le sexe, l'âge, le biotype et les différentes pathogénies qui ont été proposés.

Toutes ces notions ont été beaucoup mieux étudiées à propos des cholécystoses hyperplasiques que des lésions tumorales précancéreuses.

La seule notion de fréquence explique cette différence. Les premières sont fréquentes, banales presque, les chiffres cités plus loin sont éloquents ; le second type de lésions est, au contraire, rare.

I. - FRÉQUENCE

a) Les cholecystoses

	Nécropsies	*Cholécyst.* (1)	*Cholestér.* (2)	%
MENTZER [83]	612		236	38,5
JUDD et MENTZER [53]		4.409	1.146	26
WOMACK et HAFFNER [127]		345	36	10,4
ANDERSON [5]		1.209	240	20
ARNELL [6]		1.198	110	9,1
MACKEY [78]		400	81	20,2
MAYO [82]		1.254	489	39
LEWIS et PETERSON [68]		455	40	8,8
FELDMAN [31]	1.319		165	12,5
JUTRAS [57]		2.490	996	40 % (cholécystoses)

1) Cholecyst. : Cholecystectomies.
2) Cholestér. : Cholestérolose.

Les chiffres oscillent entre 8,8 % et 39 %, tous ces chiffres concernent des cholestéroloses, excepté la statistique de JUTRAS.

Dans cette statistique, sur les 996 cholécystoses, 828 sont constituées par des lésions d'adénomyomatose, 10 % sont associées à des lésions de cholestérolose. Les autres 168 cas sont constitués en grande partie de cholestérolose.

Il est logique, donc, de penser que dans les autres statistiques, les chiffres des cholécystoses sont encore plus importants, puisqu'aucune lésion d'adénomyomatose (la plus fréquente pour l'auteur canadien) n'a été recherchée.

Le travail de Feldman est très suggestif : sur les 1.319 autopsies pratiquées à l'hôpital Sinaï, à Baltimore, il recherche systématiquement les lésions de cholestérolose et en trouve 10 %. C'est cette statistique et ce pourcentage qui nous semblent les plus satisfaisants.

Il faut insister sur cette notion de fréquence, ignorée par beaucoup d'auteurs.

b) Les tumeurs épithéliales : adénome et papillome

Il importe de souligner, par contre, la rareté des tumeurs épithéliales au potentiel certain de malignité.

On ne peut tenir compte des statistiques antérieures à 1942. Presque tous les auteurs, que ce soit Mayo [88], Judd et Baumgartner [52], Kirklin [62], Phillips [101], Shepard [117], etc. groupent sous le vocable de papillome, des lésions telles que le polype cholestérolosique, l'hypertrophie villeuse, etc.

La majorité des auteurs, par la suite, firent le distinguo entre les tumeurs épithéliales et les cholécystoses hyperplasiques.

	Nombre de cholécystectomies	Papillomes	Adénomes	1 %
Swinton et Becker [122]	4.554	4	3	0,15 %
Oschner [98]	1.523	15	18	2,50 %
Wellbrock [126]	9.500		69	0,72 %
Abbel [1]	288	3	5	2,70 %
Gagliardi et Gelbach [114]		3		
Tabah et Mac Neer [124]		31		

En France, une dizaine de cas ont été publiés, portant chaque fois sur une ou 2 tumeurs. Excepté la statistique

d'Abbel [1], 2,7 %, les chiffres atteignaient des pourcentages de l'ordre de quelques dixièmes. La statistique d'Oschner [98] portent sur 1.523 cholécystectomies est la plus récente (mai 1960) et elle atteint 2,5 %.

La fréquence est réduite, mais le chiffre d'Oschner est probablement le moins éloigné du chiffre réel, vu la discrétion des signes fonctionnels engendrés par ces tumeurs.

Toujours est-il que sur le plan statistique, une lacune fixe doit faire rechercher l'association du diverticule, c'est-à-dire une forme circonscrite d'adénomyomatose (celle-ci serait la plus fréquente). On doit ensuite évoquer la cholestérolose et la confirmer par tous les moyens (cf. chapitre radiologique). Le diagnostic de papillome ou d'adénome ne viendra qu'en dernier lieu.

Quant aux tumeurs non épithéliales : fibrome, neurinome, mélanome, etc., elles sont rarissimes. On en comptait 18 seulement publiées dans toute la littérature mondiale en 1956.

Le granulome inflammatoire est également un diagnostic radiographique exceptionnel.

II. - AGE

Décades	Jutraz	Feldman	Observations pers.
10 et plus	1	0	0
20 - 29	26	2	5
30 - 39	35	6	6
40 - 49	52	23	9
50 - 59	40	48	10
60 - 69	13	54	6
70 et plus	3	32	1
	170	165	37

Les cholécystoses surviennent plus volontiers après la quarantaine. La statistique de Feldman est nécropsique. Ce fait explique le nombre élevé de cas après 60 ans.

Il est probable que le petit nombre de cholécystoses après 60 ans, dans les statistiques chirurgicales, est dû à la plus grande rareté des cholécystectomies à partir de cet âge.

Les tumeurs précancéreuses se rencontrent également le plus fréquemment entre 40 et 60 ans.

III. - SEXE ET BIOTYPE

Pour les tumeurs précancéreuses, le fait est bien établi, 70 % des malades sont des femmes.

Par contre, pour les cholécystoses hyperplasiques, les chiffres des différentes statistiques sont contradictoires. Contrairement aux idées bien établies de certains (Albot [3]), les cholécystoses ne sont pas l'apanage du sexe féminin.

	Hommes	*Femmes*
Feldman [31]	116	49
Mentzer [83]	128	64
Arnell [6]	16	94
Lewis et Peterson [68]	5	20
Jutras [57]	14	156
Obs. pers.	13	24

Les cholécystoses hyperplasiques semblent donc aussi fréquentes chez les hommes que chez les femmes. Il avait été également longtemps admis que les cholécystoses survenaient plus volontiers chez les obèses. Cette notion est à reviser. Judd et Mentzer [53] considèrent que 7 % seulement de leurs malades sont des obèses. Feldman [31] n'en remarque que 4 sur 165 cas, nous-même 6 sur 37 cas.

IV. - DONNÉES PATHOGÉNIQUES

La pathogénie des adénomes et papillomes demeure évidemment obscure. Par contre, pour les cholécystoses, les travaux expérimentaux et les hypothèses sont très nombreux.

Avant la deuxième guerre mondiale, des auteurs se sont attachés à reproduire expérimentalement des cholestéroloses vésiculaires.

Après 1945, l'intérêt semble s'être brusquement éteint jusqu'aux travaux de Mosinger et d'Albot.

A l'heure actuelle, la pathogénie de ces formations tumorales est loin d'être éclaircie.

1° Origine congénitale

Cette thèse fut défendue par Aschoff et Bachmeister [8]. Delarue considère toutes les tumeurs bénignes vésiculaires, y compris même les adénomes (Debray [25]) comme l'expression de dysembryopathies vésiculaires.

Cette notion était surtout controversée à propos des sinus de R.A. Mais la lésion n'est jamais isolée. Elle s'accompagne, comme nous l'avons vu au chapitre anatomo-pathologique, constamment d'hypertrophie de la musculeuse et fréquemment d'une hyperplasie de la muqueuse. Il est difficile d'admettre que ces 2 autres lésions ont une origine congénitale.

De toute manière, les expériences d'Albot [4] démontrent bien que ce sont des lésions acquises.

2° Rôle de la lithiase

Pendant de nombreuses années, il fut un moment admis que la vésicule fraise était un stade prémonitoire à la formation des calculs biliaires. Cette théorie fut d'abord ébauchée par Mac Carthy [77] puis défendue avec autorité par Gosset et Lœwi [41] (1920). Pour ces auteurs, la production des akènes de vésicule fraise serait sous la dépendance des mêmes facteurs que la lithiase vésiculaire : l'hypercholestérinémie et une diminution des facteurs de l'oxydation cellulaire. Cette théorie ne résiste pas, évidemment, à la simple observation des faits.

a) La fréquence des lithiases est bien supérieure à celle des vésicules fraise.

b) L'association lithiase et vésicule fraise est loin d'être la règle. Une cholécystose hyperplasique sur 3 dans les statistiques de Jutras est pure, sans lithiase. 10 % seulement de la statistique de Feldman [31], 50 % de celle de Walter et Snell [125] sont des vésicules lithiasiques. Nous n'avons relevé que 4 lithiases dans nos observations.

Si le rôle de la lithiase est probablement nul dans la genèse des vésicules fraises, son rôle dans l'éclosion d'adénome et papillome peut se discuter.

L'association avec la lithiase vésiculaire est loin, cependant, d'être la règle, dans les adénomes et les papillomes. Elle serait plus fréquente avec ces derniers (Wellbrock 50 %, Shepard 68 %, Kane 57 %, Abbel 75 %). Elle oscille entre 50 et 75 %.

La sensibilité de la muqueuse vésiculaire à une action purement mécanique pourrait expliquer la formation de papillome ou d'adénome, mais pourquoi un papillome localisé, plus fréquent que des lésions diffuses ?

80 % des cancers vésiculaires sont des calculo-cancers. Mondor [86] a émis l'hypothèse que ces cancers vésiculaires naissaient à la suite d'une longue irritation lithiasique, peut-être par l'intermédiaire d'adénome ou papillome.

De toute manière, si ce facteur lithiasique existe réellement, il n'est pas le seul puisqu'il existe des adénomes et des papillomes purs, sans lithiase.

3° Facteur inflammatoire

Un fait est certain : l'inflammation de la vésicule, qu'elle soit d'origine microbienne, chimique ou allergique, est peu fréquente, 14,5 % des cas de Feldman. Jutras l'a rencontrée rarement. On a cru, en particulier, que l'inflammation jouait un rôle prépondérant dans la cholestérolose. En fait, la reproduction expérimentale de dépôts lipidiques vésiculaires par injection pariétale de microbe s'éloigne beaucoup trop des conditions dans lesquelles survient habituellement la vésicule fraise. Le caractère torpide des lésions inflammatoires, le peu de virulence et le pouvoir toxigène nul des germes isolés, font que l'on conçoit difficilement que cette inflammation si discrète puisse, dans un corps vésiculaire toujours peu altéré, conditionner une surcharge lipidique.

Pour expliquer l'inconstance des lésions inflammatoires, l'hypothèse d'une inflammation qui disparaîtrait sans laisser d'autre trace que la lipoïdose, manque de preuve certaine.

Ces notions pathogéniques ne sont plus admises par aucun auteur, sauf par Albot, qui pense que l'inflammation jouerait un grand rôle en se localisant à la région infundibulo-cystique et en provoquant ainsi une stase vésiculaire. Ceci nous amène à étudier les rôles éventuels de facteurs mécaniques.

4° Facteurs mécaniques

Les expériences de Fontaine [34] sont, en partie, concluantes. Il procède à des ligatures partielles des cholédoques sur le chien. Il remarque, dans les mois qui suivent, des lésions d'adéno-

myomatose sus et sous structurales. En partie concluantes, car Fontaine ne signale pas si la vésicule avait été atteinte également par le processus. Il ne parle que de lésions cholédociennes.

Pour Albot, la stase vésiculaire serait le facteur prépondérant. La cysticite s'accompagnerait d'une sténose incomplète permettant l'apport de bile dans le sens cholédoque - vésicule, et s'opposant en partie à son excrétion.

Cette pathogénie prépondérante pour certains (*Enc. Méd. Chir.* [107]) manque de preuve. Albot s'appuie, pour l'affirmer, sur 3 observations où la vésicule fraise s'associait à une cysticite. Par ailleurs, ni Feldman, ni Mentzer, ni Jutras ne la mentionnent.

On se demande, d'ailleurs, pourquoi l'inflammation se localiserait à l'infundibulum et au cystique. Selon toute vraisemblance ce phénomène existe, mais il doit être assez rare.

5° Facteur métabolique

Le cholestérol joue un rôle certain dans les vésicules fraises et probable pour les autres types de cholécystoses hyperplasiques.

1) Les études de la cholestérolémie se sont avérées décevantes. En clinique, les chiffres rencontrés sont sensiblement normaux (Feldman [31], Jutras [56], Illingworth [51]). D'autre part, le fait que les lipides et le cholestérol se trouvent dans la paroi vésiculaire et jamais dans les canaux biliaires ou dans d'autres organes, enlève de la valeur à l'hypercholestérolémie comme facteur de la vésicule fraise.

2) Par contre, l'hyperconcentration en lipide et en cholestérol de la bile des malades atteints de cholécystose est très fréquente. La bile obtenue par tubage duodénal est très foncée et concentrée en cholestérol (Feldman, Servière, Jutras, Albot).

Comment s'explique cette hypercholestérolocholie ?

1° Albot pense, nous l'avons vu, à un facteur mécanique : l'infundibulocysticite, qui apparaît bien exceptionnel. Cet obstacle, en s'opposant à l'évacuation vésiculaire, entraînerait une hyperconcentration biliaire.

2° L'augmentation de l'excrétion hépatique du cholestérol est plus probable. Le cholestérol, qu'il soit d'origine endogène

ou exogène, s'élimine en grande partie par la bile. D'ailleurs, le régime hypercholestérolé était nécessaire, mais non suffisant cependant, pour l'obtention de vésicule fraise chez le lapin (Illingworth [51]).

Etant donné la fréquence de cette hypercholestérolocholie, il était légitime de se demander si les sujets porteurs de vésicules fraise se rencontraient plus facilement chez les cirrhotiques, chez les diabétiques ou chez les sujets porteurs d'une autre affection pancréatique.

Affection pancréatique.

Feldman [31] trouve que 10 % des malades porteurs de vésicule fraise sont diabétiques, mais ce pourcentage est le même que celui portant sur le nombre total des nécropsies. Il note, à 25 reprises, des lésions pancréatiques, kyste, adénome, pancréatite chronique, mais on ignore si le pourcentage de ces lésions est inférieur chez les sujets indemnes de cholestérolose.

Affection hépatique.

Bagnoli et Monaci [10] rapportent trente cas de cirrhose avec vésicule cholestérolosique, qui présentent des signes de stase veineuse et lymphatique. Mais Feldman, sur ses 1.319 observations nécropsiques, trouve 53 cirrhoses et 2 seulement étaient porteuses de cholestérolose.

Le rôle du foie et du pancréas dans l'élimination accrue du cholestérol biliaire n'apparaît donc pas primordial.

6° Facteurs endocriniens

Pour Albot [3], les cholécystoses « s'observent presque toujours chez les femmes se plaignant de troubles neuro-végétatifs et d'anomalies du cycle menstruel. Elles se révèlent souvent à l'occasion de la ménopause ».

6 malades, sur nos 37 observations, présentaient des troubles discrets relevant de la sphère génitale. Une malade présentait une hypothyroïdie. Cette proportion est minime.

Ni Feldman [31], ni Mentzer [83] ne mentionnent nulle part la présence de ces troubles.

Il est vrai que l'adénomyomatose rappelle, dans une certaine mesure, l'adénome prostatique ou l'adénomatose kystique du sein qui, eux, ne sont pas sans relations avec l'équilibre hormonal œstrogène ou androgène.

Mais quelles sont les bases expérimentales sur lesquelles s'appuie cette pathogénie ?

2 grands types d'expériences :

1) *Expériences de* Mosinger [92], qui ne peuvent être transposées en clinique humaine et qui présentent donc un intérêt réduit.

2) *Expériences d'*Albot [4], intéressantes dans leur réalisation mais critiquables dans les conclusions qu'Albot en retire.

1° Expérience de Mosinger [92] :

Mosinger fait une étude d'ensemble de tous les travaux précédents : Moricard et Cauchoix [90] en 1937, Tangari [123] en 1940, Lipshulz [72]. Il étudie, comme ces auteurs, les modifications provoquées par une surcharge d'œstrogène introduite dans l'organisme par voie générale.

Mosinger injecte des doses de 1 à 4 mg par semaine, de benzoate et de dipropionate d'œstradiol ou de diéthil stilbœstrol pendant un temps variable.

Les doses sont suffisamment importantes pour provoquer la mort de l'animal et ceci en quelques mois, dans un tableau d'occlusion dû à une mésentérite rétractile ou au développement de tumeurs. D'ailleurs, le processus tumoral n'épargne aucun tissu, aucun organe : les os, le tube digestif, le foie, la rate, l'appareil génital, le péritoine, etc., sont le siège de tumeurs parfois même malignes. Mosinger note, entre autres : « Les voies biliaires présentent souvent de la distension et de l'hyperplasie adénomateuse. » Le fait n'est cependant pas constant (et ceci est important à souligner) malgré les doses énormes d'hormones injectées.

Ces expériences ne sont donc pas probantes. Aucun tissu n'étant indemne, il est bien naturel que les voies biliaires aient présenté parfois des lésions.

2° Les expériences d'Albot et coll.

Elles s'inspirent d'un esprit différent. Les auteurs n'ont pas voulu agir par une surcharge œstrogénique générale, mais sur le système d'élimination et de concentration des stéroïdes.

Ils introduisent des pellets d'hormone femelle dans les vésicules de cobaye. Les lésions obtenues au bout d'un temps variable (3 mois en moyenne) sont des lésions typiques d'adénomyomatose.

Ce n'est pas une lésion mécanique, puisque des billes de verre introduites dans les mêmes conditions ne provoquent pas de lésions.

Mais la testostérone et la désoxycorticostérone, utilisées en pellets intravésiculaires, engendrent le même type de lésion que les pellets d'hormones femelles.

Par conséquent, les substances stéroïdes, qu'elles soient androgènes, œstrogènes ou corticoïdes, en excès dans la bile vésiculaire, provoquent des lésions d'adénomyomatose.

Contrairement aux théories pathogéniques de certains, ces expériences ne prouvent pas pour autant que l'adénomyomatose soit une réaction spécifique aux œstrogènes.

Le noyau de cholestérol est commun à tous les stéroïdes endocriniens. Il est certainement plus logique de penser que c'est le cholestérol qui joue un rôle prépondérant dans la genèse des lésions d'adénomyomatose.

Le facteur métabolique apparaît donc prépondérant.

Il ressort donc de cette étude que la part endocrinienne dans ces phénomènes, si elle existe, intervient par l'intermédiaire de l'élimination du cholestérol hépatique. Faire donc des cholécystoses un phénomène relevant directement de troubles endocriniens, comme l'adénome prostatique ou l'adénome kystique du sein, semble excessif à l'heure actuelle.

CONDUITE THÉRAPEUTIQUE

Le problème thérapeutique se pose sous deux angles différents :

1) La vésicule cholécystosique ou porteuse d'un adénome ou papillome est-elle responsable des troubles pour lesquels le malade vient consulter ?

2) La cholécystectomie de principe est-elle nécessaire devant tout malade suspect d'un adénome ou d'un papillome vésiculaire, en raison du risque de cancérisation de ces tumeurs ? Dans quelle mesure ce diagnostic est-il possible et quel est le pourcentage d'erreur ? Ces mesures chirurgicales se justifient-elles sur le plan statistique ?

1) Le premier problème a été largement évoqué au chapitre portant sur les syndromes cliniques ; nous y reviendrons plus succinctement.

Nous ne pensons pas, excepté quelques cas particuliers, que la vésicule soit responsable des troubles constatés. Nous avons noté, en effet, les faits suivants :

1° Les résultats de la cholécystectomie sont peu probants, même avec des délais respectables, lorsque l'affection est pure.

2° Le traitement éventuel d'une affection associée :

— ulcère,
— insuffisance thyroïdienne,
— allergie digestive,

a fait disparaître les troubles dans plusieurs observations.

Les cas particuliers où les troubles sont tributaires d'une vésicule pathologique nous semblent les suivants :

La lithiase associée ; dans ce cas, même si le syndrome est peu net, flou comme notre obs. 31, on peut considérer que la vésicule est à l'origine des troubles constatés et la cholécystectomie est une bonne indication. Les dangers de laisser évoluer une lithiase justifient de toute manière la cholécystectomie.

Dans les cas où les lésions s'étendent à la région infundibulo-cystique, le syndrome biliaire est alors très suggestif, l'ictère est franc (nous ne l'avons jamais noté dans nos observations). Mais cette topographie reste exceptionnelle, malgré les 15 observations que rapporte Albot.

Les observations publiées dans la littérature sur ce type de lésion sont, nous l'avons vu, très rares.

La logique commande, dans tous ces cas, une cholécystectomie avec R.M.B. La cholécystostomie proposée par certains (*Enc Méd. Chir.* [107]) n'est qu'un pis aller médiocre et que justifierait, à la rigueur, un état général catastrophique. Ce n'est, en fait, jamais le cas.

Excepté ces cas particuliers, il semble qu'il faille rechercher avec soin une autre cause organique ou fonctionnelle : ulcère gastro-duodénal, allergie digestive, désordre endocrinien, déficit pancréatique. Les succès thérapeutiques que ces recherches nous ont permis d'observer dans quelques cas, nous permettent d'abonder dans ce sens.

En conclusion, devant un malade qui présente une ou plusieurs lacunes vésiculaires, il y a très peu de chance pour qu'une cholécystectomie ait une influence favorable sur les troubles présentés par ce malade.

2) Le deuxième problème est dominé par la cancérisation des adénomes et des papillomes.

Nous ne ferons que citer les expériences de Petit (1910) et de Clément (1927) qui montrent que l'irritation prolongée de la muqueuse vésiculaire par le goudron, provoque le développement d'adénomes et ensuite d'épithéliomas.

Excepté pour Halpert [79], qui ne voyait aucune relation entre papillome, adénome et adénocarcinomes, et certains autres

qui négligeaient ce potentiel cancéreux s'il n'y avait pas de lithiase concomitante, la dégénérescence maligne des adénomes et papillomes n'est niée par personne.

Les cas rapportés par les différents auteurs sont rares, cependant. Les voici :

Kirklin [62]	1
Kerr et Lundrum [60]	2
Phillips [101]	1
Shepard et Walter [117]	3
Wellbrock [126]	2
Oschner [99]	2
Tabah et Mac Neer [124]	1

Ces 12 cas représentent une statistique portant environ sur 100 adénomes et papillomes.

Dans 2 cas, le cancer était simplement associé à la lésion. Pour les autres cas, à 5 reprises le cancer était « in situ », pour les autres cas, ce stade était dépassé.

L'absence ou la présence de lithiase n'est pas précisée dans 4 cas. Dans la moitié des autres cas, on remarque la présence de lithiase.

L'examen des chiffres se résout donc aux pourcentages suivants : une tumeur épithéliale sur 10 est découverte avec des signes de cancérisation. Comme à la suite du chapitre précédent, on peut affirmer qu'une vésicule opérée sur cent, est porteuse d'un adénome ou d'un papillome ; la découverte des vésicules néoplasiques a été faite dans la proportion de une pour mille vésicules opérées.

Cette proportion de 1 pour 1.000 ne devrait pas nous rendre pessimiste. La possibilité d'erreur avec un polype isolé cholestérolosique est, en effet, très grande puisque les statistiques *nécropsiques* de Feldman sont de l'ordre de 25 pour 1.000 pour les polypes cholestérolosiques, soit 4 fois moins que les vésicules fraise, mais 25 fois plus que les tumeurs épithéliales dégénérées.

Cependant, l'étude du cancer de la vésicule nous incite à penser que ce chiffre de 1 pour 1.000 est peut-être éloigné du chiffre réel.

Nous comparons d'ailleurs des statistiques nécropsiques pour la cholestérolose à des statistiques chirurgicales pour les tumeurs épithéliales.

D'autre part, la fréquence du cancer de la vésicule est un fait que beaucoup ignorent. Pour Betz [15], il représente 0,50 % des cas autopsiés ; pour Orcel [71], il représente 2 à 6 % des cancers autopsiés. Pour Shelley, sa fréquence se situe aussitôt après celles des cancers de l'estomac, du côlon, du rectum et de l'œsophage, et pour Ollivier [97], un malade sur 10 opérés après 65 ans est atteint d'une néoplasie de la V.B.

L'association avec la lithiase n'est pas une règle absolue (45 % à 100 % suivant les statistiques).

Sur le plan anatomo-pathologique, les formes rappelant le papillome ou l'adénome, formes localisées, sont moins banales que les formes diffuses. Mais il est évident que des premières naissent les secondes. Microscopiquement, les analogies entre l'adénome, le papillome et les cancers vésiculaires, sont plus marquées. Le cancer vésiculaire est un cancer épithélial, qu'il soit glandulaire, colloïde, mixte. Or, adénome et papillome sont essentiellement des tumeurs épithéliales.

On peut se demander, étant donné le retentissement fonctionnel minime des adénomes et papillomes, si ce chiffre, de 1 pour 1.000, n'est pas trop réduit. D'autre part, si on fait la moyenne de toutes les statistiques, le cancer de la vésicule est, dans 80 % des cas, un calculo-cancer. La question se pose pour les 20 % restant. Sont-ils des adénomes ou des papillomes dégénérés ? D'autant plus que 50 % d'adénomes et de papillomes s'accompagnent de lithiase. Il est impossible évidemment de répondre à de telles questions.

D'autre part, si sa fréquence est un fait que beaucoup de cliniciens ignorent, l'unanimité semble être faite cependant sur sa gravité. « Seuls survivent, de temps à autre, les patients porteurs de cancers microscopiques découverts par l'anatomo-pathologiste, sur les pièces de cholécystectomie pour lithiase. »

Deux attitudes opposées sont possibles devant une lacune radiologique isolée :

1) Schnug [115], vu les risques d'erreur avec un polype cholestérolosique, préfère faire des contrôles radiologiques répétés.

2) Oschner [99], Olivier [97] mettent en balance le danger de cancérisation ou d'erreur de diagnostic avec un cancer au début et le risque, pour le malade, de la cholécystectomie. Ils préfèrent l'opération, surtout si le malade est à un âge avancé.

Il nous semble qu'il faut encore davantage sérier le problème.

1) Dans le cas de lacunes multiples, le problème de la cancérisation ne se pose pas. C'est pratiquement une cholestérolose, la papillomatose diffuse est exceptionnelle. La cholécystectomie est inutile.

2) Dans le cas de lithiase associée à une lacune isolée, le danger de cancérisation augmente du fait de la lithiase, la cholécystectomie se justifie amplement, quel que soit l'âge du malade et du fait même de la lithiase.

3) Dans les cas rares où les lacunes dépassent 1 cm, la probabilité de lésion adénomateuse ou papillomateuse est très grande et la cholécystectomie est une bonne indication.

4) Dans le cas de la micro-lacune isolée, l'attitude de Shnug semble justifiée. Statistiquement, la chance de rencontrer un polype de cholestérolose, plutôt qu'une tumeur épithéliale, est bien plus importante. Il est impossible, évidemment, de comparer d'une manière stricte des statistiques nécropsiques (cholécystoses) à des statistiques chirurgicales (tumeurs épithéliales).

On peut cependant estimer que le rapport $\frac{\text{tumeur épithéliale}}{\text{cholécystose}}$ est de l'ordre de 1 sur 10. Nous tenons compte du fait que le polype de cholestérolose est 4 fois moins fréquent que les formes diffuses de cholestérolose. Pour ces raisons, il nous semble que l'attitude suivante se justifie : on suivra le malade par des contrôles radiographiques répétés.

1° A ces examens, d'autres micro-lacunes, inaperçues jusque là, peuvent être découvertes. Le diagnostic de cholestérolose est posé.

2° La micro-lacune reste isolée, mais augmente de taille, la lésion est suspecte, la cholécystectomie se justifie. On aura la même attitude, évidemment, pour une vésicule exclue radiologiquement, qui ne l'était pas auparavant.

3° La tumeur reste identique à elle-même, l'abstention opératoire est un risque raisonnable.

CLASSIFICATION DE JUTRAS

LES CHOLECYSTOSES HYPERPLASIQUES

1) Cholestérolose :

Forme diffuse.

Forme polypoïde.

2) Adénomyomatose :

Forme généralisée.

Syn : Cholécystite glandulaire proliférante.
Cholécystite kystique.

Forme segmentaire.

Forme circonscrite.

3) Neuromatose.

4) Fibromatose.

5) Lipomatose.

6) Elastose.

7) Hyalinocalcinose.

CLASSIFICATION PROPOSÉE

CHOLECYSTOPATHIES NON LITHIASIQUES

1) Les cholécystoses hyperplasiques.

2) Les tumeurs épithéliales bénignes et malignes.

— les adénomes,

— les papillomes,

— les épithéliomas glandulaires (70 % des cancers vésiculaires).

3) Les tumeurs conjonctives bénignes et malignes.

4) Les malformations congénitales.

5) Les cholécystites non lithiasiques :

— cholécystites aiguës,

— cholécystites chroniques.

Le cadre de ces cholécystites chroniques se réduit chaque jour, puisque de nombreux auteurs y font entrer, à tort, les cholécystoses hyperplasiques (*Enc. Méd. Chir.*).

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — T... Josette, 36 ans.

Cette malade est traitée depuis longtemps pour des troubles hépatiques, douleurs de l'hypocondre droit, vomissements bilieux. Par ailleurs, la malade se plaint de migraines très importantes. Les épigastralgies sont très fréquentes et sans périodicité. A la suite d'un voyage, la malade est devenue brusquement obsèse, frileuse ; elle a présenté une dysménohrrée, règles peu abondantes, irrégulières, des troubles du transit à type de constipation.

A l'examen somatique, on ne note aucune anomalie du corps thyroïde, mais, au niveau de l'abdomen, la manœuvre de MURPHY se révèle très positive.

La cholécystographie découvre une cholestérolose diffuse. Le métabolisme de base est à — 15 %, le cholestérol à 3 g.

L'opothérapie thyroïdienne améliore tous les signes subjectifs, y compris la douleur de l'hypocondre droit et les migraines.

La malade est revue six mois après ; elle est très satisfaite.

OBSERVATION N° 2. — C... Noël, 45 ans, inspecteur P.T.T.

Le malade vient consulter pour des douleurs de l'hypocondre droit, avec irradiation en bretelle. De tout temps, en raison de son foie « fatigué », il s'est imposé un régime sans alcool ni graisses. Jamais de vomissements, jamais d'ictère, jamais de fièvre. Ballonnements fréquents après les repas. Le malade est d'un tempérament anxieux. Rien de saillant dans les antécédents.

L'examen somatique n'apporte rien de notable.

La cholécystographie montre une cholestérolose diffuse. Le cholestérol est à 2.15 g.

Un traitement à base de cholérétiques et de calmants, plusieurs cures à Vichy ont très amélioré le malade.

OBSERVATION N° 3. — M... Albert, 27 ans, mécanicien.

Le malade a été réveillé une nuit par une douleur dans la F.I.D. Pas de température, pas de trouble du transit. Cette douleur s'est reproduite à plusieurs reprises. Le malade est d'un tempérament très anxieux.

L'examen somatique révèle une manœuvre de MURPHY positive. Malade ballonné. Le lavement baryté est normal. Par contre, la cholécystographie montre des lacunes multiples : cholestérolose certaine.

Un traitement banal, à base de cholérétiques, vient à bout des troubles présentés par le malade.

OBSERVATION N° 4. — C... Anne, 33 ans, commerçante.

La malade vient pour des crises douloureuses, qui durent trois jours : épigastralgies, avec irradiation dans l'hypocondre droit et ballonnement. Pas d'ictère, pas de vomissement. Petit accident fébrile, parfois, avec frissons. Ces crises remontent à neuf ans ; elles sont au nombre de deux à trois par an.

La malade est constipée. Par ailleurs, règles régulières, mais prolongées (fibrome utérin). L'examen somatique révèle une manœuvre de MURPHY positive. A la radiographie vésiculaire : cholestérolose multiple.

Le traitement : huile d'olive, diacromone, une cure à Châtelguyon, ont très amélioré la malade.

OBSERVATION N° 5. — M.. Olga, 60 ans, professeur.

Bouche amère, s'accompagnant de nausées, de migraines, et ceci depuis deux à trois ans.

Par ailleurs, pas d'ictère, pas de troubles du transit. Restrictions alimentaires portant sur la viande.

L'examen somatique : malade obèse, le MURPHY est négatif. La cholécystographie vésiculaire montre une cholestérolose diffuse.

Un traitement banal à base de cholérétiques ne soulage pas les troubles présentés par la malade. Après des années de traitement, et en désespoir de cause, une cholécystectomie est proposée. La malade la refuse.

OBSERVATION N° 6. — T... Raymonde, 46 ans, employée de bureau.

Depuis quatre ans, vomit tous les jours, tout de suite après les repas ou 3 heures après, avec très peu de nausées : aliments d'abord, puis bile jaune et amère.

Ces céphalées sont fréquentes. Absence d'ictère, de fièvre, de vertiges. L'appétit est médiocre. Pas de troubles du transit.

Dans les antécédents, absence d'urticaire, d'eczéma et d'asthme.

L'examen somatique est négatif ; MURPHY négatif. La cholécystographie montre un petit polype minuscule, fixe, au niveau du fond vésiculaire. Un traitement banal est institué. La malade n'a pas été revue.

OBSERVATION N° 7. — M... Antoine, 40 ans, employé E.D.F.

Barre épigastrique, sans périodicité, survenant après les repas. Le malade digère bien, excepté un ballonnement et une somnolence post-prandiale. Constipation. Absence d'ictère, de fièvre.

A l'examen, malade obèse, manœuvre de MURPHY positive. La cholécystographie montre un polype vésiculaire au niveau du corps, très réduit.

Un traitement à base de cholérétiques a amélioré le malade.

OBSERVATION N° 8. — V... Georgette, 48 ans.

Depuis l'enfance, constipation qui a augmenté progressivement. Par ailleurs, malade ballonnée, ayant fréquemment des bouffées de chaleur. Elle souffre également de l'hypocondre droit. Pas d'ictère, pas de vomissements ni de nausées.

Dans les antécédents : opérée en 1945 pour un calcul rénal ; traitée pour un urticaire.

A l'examen, l'abdomen est sensible. MURPHY positif. La radiographie vésiculaire montre des polypes vésiculaires multiples. Le cholestérol sanguin est à 1,98 g.

Un traitement banal est intitué. La malade n'a pas été revue.

OBSERVATION N° 9. — T... Archalis, 40 ans, couturière.

La malade vient pour des migraines survenant deux fois par semaine, s'accompagnant de nausées et de vomissements alimentaires. Pas de douleur abdominale, pas d'ictère, pas de fièvre. Malade constipée et d'un tempérament très anxieux.

A l'examen, MURPHY positive. La cholécystographie révèle un minuscule polype du fond vésiculaire. La recherche d'un allergène est négative.

La malade n'a pas été revue.

OBSERVATION N° 10. — M... Yves, 58 ans.

Il y a trois ou quatre ans, vertiges et éblouissements. (E.C.G. normal.) Depuis deux ans, le malade souffre, en plus, de nausées et de vomissements, associés à des envies fréquentes d'aller à la selle. Pas de douleur abdominale, pas d'ictère, pas de constipation.

A l'examen somatique, le MURPHY est positif. Toucher rectal négatif.

La rectoscopie et le lavement baryté s'avèrent normaux. La cholécystographie révèle des lacunes multiples : cholestérolose certaine.

Un traitement banal à base de cholérétiques a amélioré le malade.

OBSERVATION N° 11. — C... Alice, 64 ans.

La malade souffrait depuis des années d'une douleur sous-costale droite, avec des nausées, des migraines, également des troubles du transit, à type de constipation.

Pas de fièvre, pas d'ictère. La malade était d'un tempérament très anxieux.

A l'examen : MURPHY positif ; azotémie à 0,54. La cholécystographie montre une cholestérolose diffuse. Les tests se révèlent positifs au candida et la vaccination à la candidine améliore l'état de la malade de manière spectaculaire.

Etat de la malade, vue un an après : toujours satisfaisant.

OBSERVATION N° 12. — L... Jean, 48 ans.

Début à 18 ans. Eructations et aigreurs. Progressivement, douleurs épigastriques, avec périodicité journalière et annuelle, s'accompagnant de vomissements bilieux, de pyrosis. Par ailleurs, diarrhée fréquente. Absence de fièvre, d'ictère.

L'examen somatique est négatif.

La radiographie révèle un ulcère duodénal et un reflux œsophagien.

La cholécystographie montre une lacune minuscule du fond vésiculaire.

Le malade est peu amélioré par le traitement anti-ulcéreux. Les traitements habituels à base de cholérétiques n'ont pas eu plus de succès. L'exploration fonctionnelle pancréatique s'est avérée normale.

OBSERVATION N° 13. — E... Lucie, 60 ans, institutrice.

Depuis l'enfance, vomit facilement, de la bile surtout, sans relation avec les repas.

Par ailleurs, épigastralgies sans périodicité, absence de migraine, de fièvre, de troubles du transit. Amaigrissement de 3 kg.

A l'examen, manœuvre de MURPHY positive.

La radiographie gastro-duodénale est normale. La cholécystographie montre une cholestérolose diffuse.

Un traitement à base de cholérétiques s'avère très satisfaisant.

OBSERVATION N° 14. — R... Michel, 34 ans, dessinateur.

Depuis l'enfance, « crises de foie », douleur sous-costale avec vomissements.

Par ailleurs, depuis cinq à six semaines, impression d'étouffement avec oppression. Tension artérielle normale pendant les crises.

D'autre part, malade très ballonné, bouche pâteuse et perte de l'appétit. Pas d'ictère, pas de troubles du transit, pas de fièvre. Le malade est d'un tempérament très anxieux.

A l'examen, le MURPHY se révèle très douloureux. La radiographie vésiculaire montre une cholestérolose diffuse .

Un traitement (huile d'olive, cholérétiques) est institué. Le malade n'a pas été revu.

OBSERVATION N° 15. — R... Paule, 25 ans, représentante.

La malade vient consulter pour une constipation opiniâtre, s'accompagnant de ballonnement.

Par ailleurs, épigastralgies sans périodicité, pas de nausées, pas d'ictère, pas de fièvre, quelques vertiges.

L'examen révèle un MURPHY positif, la radiographie vésiculaire une cholestérolose associée à trois calculs.

Le traitement médical, plusieurs cures à Divonne, ont bien amélioré la malade.

OBSERVATION N° 16. — R... Bruno, 48 ans, mécanicien.

Vient pour des épigastralgies très importantes, sans périodicité, s'accompagnant de vomissements, le tout remontant à un mois. Pas de fièvre, pas d'ictère, pas de troubles du transit.

A l'examen, MURPHY positif. La radiographie gastro-duodénale est normale et la radiographie vésiculaire montre une lacune implantée au niveau du fond.

Un traitement à base de cholérétiques est institué. Le malade n'a pas été revu.

OBSERVATION N° 17. — F... Jean, 53 ans.

Depuis quatre à cinq mois, épigastralgies à type de brûlure, sans périodicité, à peu près permanentes.

Par ailleurs, diarrhée. Pas d'ictère, pas de vomissements, pas de migraine, pas de fièvre.

L'examen montre un MURPHY positif. La rectoscopie, la radiographie du grêle

et de l'estomac s'avèrent normales, ainsi que l'exploration fonctionnelle hépatique, et l'E.C.G.

La cholécystographie montre une micro-lacune située au niveau du fond vésiculaire.

Un traitement banal est donné au malade, qui n'a plus été revu.

OBSERVATION N° 18. — C... Colette, 21 ans, employée de bureau.

Epigastralgies durant huit jours, avec irradiation à l'épaule, mais sans inhibition respiratoire. Pas de fièvre, ni d'ictère, ni de vomissements.

Crises toutes les trois semaines, calmées par la diacromone. La malade est très constipée.

Par ailleurs, règles irrégulières.

Dans les antécédents : absence d'asthme, d'urticaire et d'eczéma.

A l'examen somatique : MURPHY positif.

La radiographie gastrique s'avère normale, les tests allergiques à la recherche d'un allergène sont négatifs.

La cholécystographie montre une micro-lacune du fond vésiculaire.

Un traitement à base de cholérétiques soulage discrètement la malade. Par contre, une cure à Vichy s'avère très bénéfique.

OBSERVATION N° 19. — A... Claudette, 25 ans.

Vient pour une douleur sourde de l'hypocondre droit, s'accompagnant de nausées et de vomissements, durant depuis plusieurs mois.

Absence d'ictère, de fièvre.

Par ailleurs, troubles du transit, alternance constipation - diarrhée, et migraines assez fréquentes.

A l'examen : l'abdomen est ballonné, le MURPHY est positif, ainsi que la pression de la F.I.D.

T.R. négatif.

Le lavement baryté s'avère normal. La cholécystographie montre des sinus de R.A. généralisés à toute la vésicule : adénomyomatose diffuse.

Des cures à Châtelguyon ont bien amélioré la malade.

OBSERVATION N° 20. — V... Olympe, 44 ans.

Douleurs de l'hypocondre droit, avec irradiation épigastrique, sans inhibition respiratoire. Ces douleurs durent depuis quatre ans, et s'accompagnent de vomissements bilieux, de migraines et, parfois, de fièvre avec frissons. Jamais d'ictère.

A l'examen : MURPHY très positif, reproduisant la douleur habituelle.

La cholécystographie révèle une cholestérolose diffuse.

Un traitement banal, à base de cholérétiques, a peu amélioré la malade.

OBSERVATION N° 21. — H..., 52 ans.

En janvier 1957, cette malade vient consulter pour une douleur à l'hypocondre droit, à type de « coup de poignard », avec gêne respiratoire, durant parfois toute une nuit. A une reprise, le 23 février, la douleur a persisté pendant trois jours. Elle a été précédée d'un accident fébrile à 38°,5. La malade a remarqué que ses selles étaient décolorées. Par ailleurs, elle est asthénique, très

ballonnée après les repas. Elle s'impose un régime alimentaire très strict, exempt de graisses, de sauces, d'alcool. Elle a noté, en effet, que l'ingestion de certains aliments riches en graisses provoque, dans les heures qui suivent, une douleur dans la F.I.D., une diarrhée importante. La malade a constaté, à plusieurs reprises, que son teint devenait « sale ». Elle souffre également de migraines persistantes. Par ailleurs, des vertiges nombreux l'affectent. Une cervicarthrose importante est probablement responsable de ce dernier symptôme.

Dans les antécédents, notons que la malade, née en Indochine, y a vécu une grande partie de son existence, ainsi qu'en Afrique noire. Elle a souffert, dans ces pays, d'accès de paludisme, qui ne se sont pas reproduits en Métropole.

Par contre, amibiase certaine (résultat coprologique positif). La malade a fait trois cures à Châtelguyon, qui l'ont très améliorée.

D'autre part, ovariectomie pour kyste en 1930. Depuis, jamais plus de troubles dans la sphère génitale, deux enfants, ménopause sans troubles notoires.

Examen : Malade légèrement amaigrie ; le foie est dans ses limites, la vésicule n'est pas perçue à la palpation, la manœuvre de MURPHY est positive. Le reste de l'examen somatique est négatif.

La cholécystographie présente, déjà avant l'ingestion de repas gras, une lacune du fond de la vésicule oblongue, largement sessile, empiétant même sur le corps ; non loin, sur la face supérieure, petite opacité plus réduite, bien arrondie.

Sur les clichés, après compression, trois autres petites lacunes apparaissent, cette fois-ci sur la face inférieure du corps vésiculaire.

Vingt minutes et trente minutes après l'ingestion du repas gras, la vésicule se contracte bien et d'autres lacunes apparaissent au niveau de l'infundibulum. Toutes ces images sont fixes.

Le diagnostic de formations tumorales est posé et celui de cholestérolose à peu près certain.

On note une petite coudure au niveau du cystique, le cholédoque s'injecte normalement.

Les traitements banaux, longtemps répétés, ne viennent pas à bout des symptômes de la malade. La cholécystectomie est alors décidée et pratiquée le 3 mars 195[illegible].

La R.B.M. per-opératoire ne signale aucune anomalie, confirme le diagnostic et des pressions normales. La pièce anatomo-pathologique a l'aspect typique d'une vésicule fraise, avec de nombreux polypes sans calculs.

Microscopiquement : cholestérolose typique polypoïde.

Suites opératoires bonnes.

Nous avons revu cette malade le 14 octobre 1961. Dans les mois qui ont suivi l'intervention, tous les symptômes dyspeptiques avaient disparu et la malade avait élargi son régime alimentaire. L'amélioration s'est maintenue environ une année.

Mais, insensiblement, tous les symptômes pour lesquels elle était venue consulter ont réapparu : douleur de l'hypocondre droit, nausées, restrictions alimentaires imposées par ces symptômes, etc.

OBSERVATION N° 22. — Juliette, 63 ans.

La malade vient pour une épigastralgie à type de crampe, s'accompagnant de nausées, de vomissements.

Pas d'ictère, pas de fièvre, pas de migraine, ni de troubles du transit.

L'examen somatique s'avère négatif. La radiographie vésiculaire montre une cholestérolose diffuse, et la radiographie gastrique un ulcère de la petite courbure.

Le traitement anti-ulcéreux a supprimé tous ces troubles.

OBSERVATION N° 23. — N... Arlette, 48 ans.

Vient essentiellement pour une douleur de l'hypocondre droit continue, à irradiation postérieure, sans ictère, sans fièvre, sans nausées.

La malade est de tempérament anxieux.

Par ailleurs, règles irrégulières.

L'examen somatique s'avère négatif.

La cholécystographie révèle une cholestérolose diffuse.

Un traitement banal, à base de cholérétiques, a amélioré la malade.

OBSERVATION N° 24. — A.... 55 ans.

Vient pour des douleurs de l'hypocondre droit, sans irradiation, survenant immédiatement après les repas, durant plusieurs heures. Les aliments riches en graisse les déclenchent plus facilement. Absence d'ictère, de fièvre, de nausées et de migraines.

L'examen somatique s'avère négatif. La cholécystographie montre une cholestérolose diffuse, le cholestérol sanguin est à 2,50 g.

Un traitement à base de cholérétiques a amélioré la malade.

OBSERVATION N° 25. — H... Jean, 33 ans, militaire.

Depuis quatre ans, douleurs épigastriques périodiques.

Par ailleurs, digère mal, vomissements fréquents. Appétit conservé. Troubles du transit, à type de constipation opiniâtre.

A l'examen somatique, la manœuvre de Murphy est positive.

Le repas baryté révèle un ulcère de la petite courbure gastrique.

La cholécystographie montre une cholestérolose diffuse.

Le traitement anti-ulcéreux améliore sensiblement l'état du malade.

OBSERVATION N° 26. — B... Albert, 64 ans, représentant.

Le malade vient consulter pour un ulcère duodénal, vieux de vingt ans. Cet ulcère s'est compliqué d'une perforation, il y a cinq ans (traitée par suture). Par la suite, les douleurs épigastriques ont repris comme par le passé et, à deux reprises, hématémèses de moyenne importance.

Par ailleurs, le malade est soigné pour une artérite des membres inférieurs, et des troubles cardiaques, à type de Flutter.

Le malade a présenté également plusieurs épisodes ictériques et fébriles.

Sa cholécystographie a révélé une cholesrolose multiple.

Toute intervention majeure lui a été déconseillée.

OBSERVATION N° 27. — R... Marcelle, 33 ans.

Depuis trois ans, la malade souffre de migraines sus-orbitaires bilatérales, s'accompagnant de vomissements. Ces migraines augmentent au moment des règles.

Par ailleurs, la malade est constipée. Jamais d'ictère, de fièvre, de vertiges.

L'examen somatique s'avère négatif.

Le cholestérol est à 1,70 g. Les tests à la tuberculine s'avèrent positifs. Mais la désensibilisation se révèle par la suite négative.

OBSERVATION N° 28. — M... Jean-Pierre, 30 ans, tailleur.

Ce malade souffre de douleurs continues de l'hypocondre droit, dix jours de suite, non calmées par les repas, sans irradiation.

Par ailleurs, pas d'ictère, pas de fièvre, pas de vomissements ; troubles du transit, à type de constipation.

L'examen somatique révèle un MURPHY positif. Le cholestérol est à 1,65 g.

Le repas baryté ne révèle aucune lésion gastro-duodénale, mais la cholécystographie une cholestérolose diffuse.

Les cures à Vichy n'apportent aucune amélioration au malade, de même que le traitement à base de cholérétiques.

OBSERVATION N° 29. — T..., 64 ans.

Vient pour une douleur de la F.I.D., avec irradiation ascendante et lombaire. Jamais de fièvre, mais vomissements de bile. Pas de troubles du transit, ni de mælena. Jamais d'ictère.

L'examen somatique révèle un MURPHY positif. La cholécystographie révèle, sur une vésicule allongée, deux étranglements divisant la vésicule en trois poches.

Les diverticules de R.A. se situent autour de la poche supérieure et on observe des calculs très abondants au niveau de la poche inférieure.

La malade refuse toute intervention.

OBSERVATION N° 30. — O... Nelly, 50 ans.

La malade vient consulter pour une douleur épigastrique, survenant immédiatement après les repas. Parfois, nausées et vomissements, le matin surtout, calmés par le décubitus.

On note l'absence d'ictère, de fièvre. Ballonnements post-prandiaux très fréquents, ainsi que des céphalées.

L'examen somatique s'avère négatif. La radiographie gastro-duodénale est normale, la cholécystographie vésiculaire montre une cholestérolose diffuse.

Le cholestérol sanguin est à 1,50 g.

Les cures à Vichy et les traitements banaux améliorent peu la malade.

OBSERVATION N° 31. — H... Salvator, 50 ans.

Depuis l'âge de 19 ans, pyrosis et lourdeurs post-prandiales. Parfois, véritables douleurs épigastriques, avec inhibition respiratoire. Par ailleurs, vomissements alimentaires.

Pas de troubles du transit, pas d'ictère, pas de fièvre. L'examen somatique se révèle négatif.

L'E.C.G. est normal, ainsi que la radiographie gastro-duodénale. Le cholestérol sanguin est à 2,50 g.

La cholécystographie révèle une cholestérolose multiple.

Les tests découvrent une allergie au candida et à la tuberculine. La désensibilisation, d'abord active, a été, par la suite, un échec complet.

OBSERVATION N° 33. — P... Edouard, 35 ans, navigateur.

Consulte pour une épigastralgie sans périodité, s'accompagnant de vomissements calmés par le repas de midi, le café. Pas de troubles du transit. Pas de fièvre. Pas d'ictère. Les céphalées sont fréquentes,

L'examen somatique s'avère négatif, le pyrosis également.

La radiographie gastro-duodénale s'avère normale. La cholécystographie montre une adénomyomatose diffuse : sinus de R.A. étendus à tout le corps vésiculaire.

Les tests allergiques se révèlent positifs à la farine et au seigle, ainsi qu'à la tuberculine. Mais la désensibilisation s'est révélée, malheureusement, inefficace.

Chez ce malade, les épreuves pancréatiques sont normales.

OBSERVATION N° 34. — F... Yvonne, 46 ans.

Elle souffre d'une douleur de l'hypocondre droit, la réveillant la nuit, et d'une brûlure rétro-sternale survenant à la déglutition.

Par ailleurs, pas de nausées, de vomissements, pas d'ictère, pas de fièvre, mais la malade est très ballonnée. A noter l'absence de pyrosis.

A l'examen somatique, le MURPHY est positif. Le transit baryté œsophagien et gastrique s'avère normal. La cholécystographie montre une cholestérolose multiple, associée à une lithiase.

La malade refuse toute intervention.

OBSERVATION N° 35. — Mme Louise C..., âgée de 58 ans.

Cette malade souffre depuis deux ans de douleurs de l'hypocondre droit, avec irradiation lombaire, sans inhibition respiratoire. Ces douleurs ne s'accompagnent jamais ni d'ictère, ni de fièvre. Les vomissements bilieux sont fréquents ; on note l'absence de migraines et de trouble du transit. Les restrictions alimentaires qu'elle s'impose : graisses, sauces, vin, sont probablement responsables de son amaigrissement et de son asthénie très marquée.

Dans les antécédents, on relève une hystérectomie pour fibrome en 1952.

L'examen montre une malade en bon état général. L'abdomen est ballonné, souple ; le foie est dans ses limites, la vésicule n'est pas perçue, mais la manœuvre de MURPHY est positive. Le reste de l'examen somatique est négatif.

Examens para-cliniques :

— Examens biologiques explorant la crase sanguine normaux.

— Azotémie : 0,40. Glycémie : 0,90. Seul, le cholestérol est à 2,80 g.

— La cholécystographie par voie orale montre, dans une vésicule bien opacifiée, une lacune située au niveau du fond vésiculaire, régulière. Le cholédoque et le canal cystique sont normaux.

— La cholécystectomie est décidée, devant l'importance des douleurs et l'échec des thérapeutiques médicales bien conduites. L'intervention découvre une vésicule d'aspect normal ; la R.B.M. pré-opératoire révèle des pressions normales et confirme la lacune du fond vésiculaire. La section de la vésicule montre, au niveau du fond, une petite masse de la taille d'une cerise.

A l'examen anatomo-pathologique :

— Adénome typique : prolifération épithéliale, organisée en tubes glandulaires, avec signes d'activité sécrétoire. Aucun élément atypique. Les autres couches de la paroi vésiculaire sont normales.

Les suites opératoires ont été satisfaisantes. Nous avons vu cette malade deux mois après l'intervention. Les résultats sont spectaculaires. La guérison totale. La douleur, les vomissements ont disparu. Elle ne fait plus aucune restriction alimentaire. Elle a repris son poids normal et ne se sent plus asthénique. (Délai post-opératoire trop court.)

OBSERVATION N° 36. — Mme E... (Base : observation déjà publiée. LAMY et MICHOTEY, *Marseille Chirurgical*, 1956, 8, n° 1, 79.)

Cette malade, âgée de 71 ans, entre dans le Service du Professeur LAMY pour un syndrome abdominal qui remonte à de nombreuses années. Ce sont des crises douloureuses, très violentes, siégeant à l'hypocondre droit, irradiant en arrière et vers l'épaule droite. A type de coliques, elles s'accompagnent de constipation alternant avec la diarrhée. Les céphalées, les nausées sont fréquentes, ainsi que le ballonnement ; l'intolérance aux graisses et aux sauces est très marquée. Amaigrissement notable. Sang rouge après une selle, quatre ans avant la consultation.

Dans les antécédents : 7 enfants, dont 4 décédés ; septicémie du post-partum en 1920 ; ménopause à l'âge de 42 ans, sans trouble marqué.

A l'examen, le foie est dans ses limites, la manœuvre de MURPHY est très douloureuse, la vésicule n'est pas perçue, l'abdomen est ballonné, mais souple. Le reste de l'examen somatique est négatif ; T.R. : R.A.S.

Examens para-cliniques :

Azotémie : 0,30 ; glycémie : 0,85.

Cholestérol : 2,15 ; Mac Lagan : 14.

Hanger : 0 ; bilirubinémie : 4 milligrammes.

Protides totaux 75 ; globuline : 32 ; serine : 43.

Rapport $\frac{S}{G}$ = 1,34 ; F et N sanguine : normale.

Absence de sels et pigments biliaires dans les selles.

La radiographie du côlon montre une image de lacune très suspecte à la jonction recto-sigmoïdienne, mais la rectoscopie, faite jusqu'à 22 centimètres, est normale.

La radiographie vésiculaire révèle, à la 20e minute après le repas de Boyden, sur une vésicule de taille réduite bien opacifiée, une lacune ovale ayant la taille d'un noyau de cerise siégeant au niveau du fond. Cette lacune n'est pas sessile ; elle est pédiculée, c'est ce qui a fait croire à un calcul.

Devant l'importance du syndrome douloureux, l'intervention est décidée le 20 avril 1955.

L'aspect macroscopique de la vésicule est sensiblement normal. R.M.B. per-opératoire : nulle trace d'anomalies au niveau du cystique et du cholédoque ; mais, par contre, confirmation de la lacune au niveau du fond vésiculaire. L'ouverture de la vésicule révèle un polype au niveau du fond, plutôt situé sur la face supérieure.

Il est ensuite procédé à l'ablation de ce polype, avec coagulation au bistouri électrique de la base d'implantation.

Fermeture sur cholécystostomie.

Suites normales.

Examen anatomo-pathologique :

« Le fragment examiné est revêtu d'un épithélium cylindrique très régulier.

« Cet épithélium tapisse des végétations papillaires, dont le centre est formé « par un tissu conjonctif contenant des axes vasculaires. »

Conclusion : « Papillome de la vésicule biliaire ».

La malade a été revue par la suite. Les douleurs sous-costales droite ont disparu, ainsi que tous les autres troubles, notamment les nausées, intolérance aux graisses et aux sauces. Cette guérison s'est maintenue jusqu'en février 1961.

Le 10 mars 1961, la malade est revenue consulter. Reprise des crises, avec douleurs au niveau de l'hypocondre droit, sans inhibition respiratoire, irradiation dans la F.I.D., accidents fébriles à 38° - 38°,5. Egalement, reprise des sensations fréquentes de pesanteur post-prandiale, avec aigreurs et ballonnement.

Une thérapeutique banale (cholérétique, régime) a fait cesser ces troubles. La malade refuse toute nouvelle cholécystographie.

OBSERVATION N° 37. — Mme Jeanne P..., 52 ans.

Cette malade souffrait depuis des années d'une épigastralgie : sensation à la fois de poids et de brûlure, survenant toujours vers 2 heures du matin, provoquant le réveil. Cette douleur était plus facilement déclenchée par les écarts alimentaires : corps gras, sauces, abats, alcools. Nausées et céphalées très fréquentes. Par ailleurs, métrorragies peu importantes, régulières. Dans les antécédents, on ne relève rien de notable.

L'examen somatique était très pauvre.

La radiographie gastro-duodénale était normale. La cholécystographie, par contre, présentait des images de cholestérolose diffuse, analogues à celles de l'observation précédente (n° 21).

La malade avait suivi, en vain, de multiples traitements, y compris un tratiement homéopathique.

Les tests avaient découvert un allergène.

La désensibilisation, d'abord active, n'a eu aucune action par la suite, sur la sédation des symptômes.

En désespoir de cause, elle consulte un chirurgien qui découvre, à la suite d'un examen gynécologique approfondi, un fibrome utérin. Il remarque également, à la palpation profonde de la F.I.D., une douleur discrète, mais marquée.

Il propose à la malade l'hystérectomie et l'appendicectomie.

Ces interventions sont pratiquées le 2 septembre 1961. Le chirurgien constate que la vésicule a un aspect macroscopique sain. Il ne note, à la palpation, aucun calcul.

Nous avons revu cette malade le 16 octobre 1961. Tous ses symptômes ont disparu.

CONCLUSIONS

L'intérêt de ce sujet est essentiellement pratique : que doit conseiller le praticien, à son patient, porteur de lacune vésiculaire fixe, à la cholécystographie ?

Ces formations ont longtemps suscité des études anatomo-pathologiques éparses. C'est à la suite de travaux radiologiques importants, dont le premier remonte à 1930, avec KIRKLIN, et qui se poursuivent de nos jours avec JUTRAS, qu'elles commencent à entrer, timidement d'ailleurs, dans la clinique courante.

I) Sur le plan anatomo-pathologique, il est capital de distinguer, d'une part, les cholécystoses hyperplasiques de JUTRAS, lésions dégénératives bénignes, groupant principalement la cholestérolose et l'adénomyomatose; d'autre part, les tumeurs épithéliales susceptibles de se cancériser : adénomes et papillomes.

— La cholestérolose se présente sous deux formes : disséminée et isolée, sous forme de polype.

— L'adénomyomatose peut revêtir trois aspects : généralisée, segmentaire, circonscrite; trois caractères histologiques la définissent : l'hyperplasie musculaire, les diverticules de R. A., l'hyperplasie muqueuse.

— Les tumeurs épithéliales pré-cancéreuses concernant :

L'*adénome* et le *papillome*.

Il est primordial de noter que l'adénomyome n'a absolument aucune analogie avec l'adénome. La première lésion intéresse toutes les couches de la paroi vésiculaire; la seconde, uniquement l'épithélium.

II. — Notre étude clinique repose sur 37 observations : 3 de nos malades ont été cholécystectomisés, une a subi la résection

de son papillome. C'est un syndrome dyspeptique vague, sans aucune particularité marquée, qui a amené tous nos malades à consulter. Nous ne pensons pas qu'on puisse attribuer ce syndrome à la vésicule porteuse de lacune, qu'elle soit associée ou non à un diverticule. En voici les raisons :

1° Lorsque l'affection est pure, sans lithiase, la cholécystectomie ne supprime aucun trouble, et ceci même après un délai respectable.

2° L'association avec un ulcère gastro-duodénal à 4 reprises, une insuffisance thyroïdienne, une allergie digestive, nous inclinent à penser qu'il faut rechercher ailleurs, l'origine des troubles présentés par nos malades.

Quant à la cholécystose associée à l'infundibulo-cysticite, comme beaucoup d'auteurs, nous ne l'avons jamais rencontrée.

Notons qu'aucune particularité clinique ne distingue les cholécystoses des lésions épithéliales pré-cancéreuses.

III. — Le diagnostic radiologique repose sur la fixité des lésions :

1° L'association de diverticule à des lacunes isolées ou multiples confirme le diagnostic d'adénomyomatose.

2° Les lacunes multiples traduisent toujours des lésions cholestérolosiques.

3° La lacune isolée, elle, pose des problèmes angoissants.

L'adénomyome s'éliminant facilement par la présence de diverticules, est-il possible de distinguer la lésion épithéliale précancéreuse de la cholestérolose ?

a) Aucun caractère topographique ne les distingue.

b) Des caractères morphologiques peuvent, dans quelques cas heureux, les distinguer.

— *La taille :* l'adénome et le papillome peuvent dépasser le centimètre, le polype de cholestérolose, exceptionnellement;

— *La surface* des tumeurs épithéliales est lisse, bien arrondie; celle du polype de cholestérolose est plus tourmentée (spicules et modifications de teinte).

Ce diagnostic différentiel est impossible pour la micro-lacune. C'est, malheureusement, le cas le plus fréquent.

IV. — Sur le plan étiologique, les cholécystoses, comme les tumeurs épithéliales, surviennent plus volontiers après 40 ans. Par contre, si les premières frappent également les deux sexes, l'adénome et le papillome se rencontrent surtout chez les femmes (70 % des cas).

La fréquence des cholécystoses est de l'ordre de 10 % (statistiques nécropsiques). Par contre, les tumeurs épithéliales sont exceptionnelles : 1 % (statistiques chirurgicales).

La pathogénie de ces tumeurs reste obscure. Le rôle de la lithiase est accessoire : 4 cas seulement dans nos 37 observations. Jutras ne rencontre qu'une cholécystose sur trois, associée à une lithiase. Feldman, une sur dix. Pour les adénomes et papillomes, la lithiase s'observe dans 50 % des cas.

Quant au rôle des glandes endocrines génitales, ou autres, il semble très douteux, et n'intervenir, de toute manière, que par l'élimination accrue du cholestérol biliaire, seul fait tangible. La cholestérolémie, elle, est, la plupart du temps, normale.

V. — La conduite thérapeutique doit être guidée par les deux notions suivantes :

— L'amélioration des troubles présentés par le malade.

— Le risque de cancérisation.

A) Devant un malade porteur d'une ou plusieurs lacunes vésiculaires fixes, il semble qu'il faille rechercher ailleurs, la cause organique ou fonctionnelle des troubles observés : ulcère gastro-duodénal, désordre endocrinien, allergie digestive. Les quelques succès thérapeutiques qu'on relève dans nos observations, nous permettent d'abonder dans ce sens.

B) La cancérisation : elle n'intéresse que les adénomes et les papillomes, jamais la cholestérolose et l'adénomyome. Cette cancérisation a été découverte, dans la proportion d'une tumeur épithéliale sur dix. Quelles sont les éventualités qui peuvent se présenter?

1) Dans le cas de lacunes multiples, le problème de la cancérisation ne se pose pas : c'est pratiquement une cholestérolose.

2) Lorsque la lithiase est associée à des lacunes, la cholécystectomie semble indiquée, du fait même de la lithiase. Dans le cas de lacune isolée, la présence de calculs augmenterait le risque de la cancérisation, si cette lacune était évidemment un papillome ou un adénome.

3) Si la lacune isolée dépasse 1 cm, si elle présente les caractères morphologiques cités précédemment, la probabilité de découvrir un adénome ou un papillome est très grande et la cholécystectomie se justifie.

4) Pour le cas d'une micro-lacune isolée, cas fréquent, le diagnostic radiologique différentiel est impossible, mais il sera nécessaire de suivre le malade par des contrôles radiographiques répétés. Deux éventualités :

a) Cette micro-lacune, aux radiographies successives, augmente de taille; la cholécystectomie semble indiquée.

b) Elle ne donne aucun signe de croissance; il y a 9 chances sur 10 pour que ce soit un polype cholestérolosique et une seulement pour qu'il s'agisse d'une tumeur épithéliale. Il n'est pas certain d'ailleurs que cette tumeur se cancérisera. Il nous semble bien que, dans ce cas, l'abstention opératoire se justifie.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABELL. — Papilloma and adenoma of gallbladder.
Ann. Surg., 1923, 77, 276-280.

2. AKERLUND A. et RUDHE U. — Intramural small cystic diverticulosis of gallbladder.
Acta radiol., 1950, 33, 147-163.

3. ALBOT G., DUPUY R., CHAMPEAU M., CORTEUILLE M. et DRESSLER H. — Les dysplasies vésiculaires.
Sem. Hôp. Paris, 1954, 30, 947-963.

4. ALBOT G. et BONNET G.-P. — Dysplasies vésiculaires expérimentales.
Arch. Mal. App. dig., 1956, 45, 485-495.

5. ANDERSON W.A.D. — Pathology m. 902.
C.V. Mosby C°, St-Louis, 1948.

6. ARNELL. — Cholesterosis of the gallbladder.
Acta Chir. Scand., 85, 511, 1941.

7. ARMINSKI T.C. — Primary carcinoma of gallbladder.
Cancer, 2, 379, 1949.

8. ASCHOFF. — Zur Frage der cholesterin bilding inder gallenblase.
Munc. Med. Wschr., 53, 1906.

9. AUGUSTE C., DELANNOY E. et TACQUET A. — Adénome biliaire kystique.
Arch. Mal. App. dig., sept.-octob., 1952, **41**, n° 9-10, 957.960.

10. BAGNOLI et MONACI. — Changes in the absorption of lipids in the wall of the gallbladder.
Arc. « de Vecchi » Anat. patol., 18-458, 1952,

11. BOYD. — Studies in gallbladder pathology.
Bt. J. Surg., 10-337, 1923.

12. BOBBIO. — Papillomi della cystifellea.
Arc. Ital. Chir., 50, 1938.

13. BODNAR L. — Cholecystisis cystica.
Arch. f. Klin. Med., 1922, 238-358-366.

14. BOURGEON R. et coll. — Un aspect nouveau de la chirurgie des tumeurs de la vésicule biliaire.
Afr. Franç. Chir., nov.-déc. 1955, **13**, n° 6, 521-523.

15. BETZ - in DELARUE et FRUHLING. — Cancers primitifs du foie et des voies biliaires.
Ed. Masson, 1958.

16. CAUCHOIX. — Hormone folliculaire et fibromatose.
Thèse de Paris, 1939.

17. CAROLI J., PARAF A. et BEAUGRAND J. — Contribution à l'étude de certaines vésicules multilobées.
Sem. des Hôp. Paris, 1951, 27, 1776-1785.

18. CARRERA G.M. et OSHNER S.F. — Les lésions polypoïdes de la muqueuse de la vésicule biliaire.
J.A.M.A., 22 fév. 1958, **166**, n° 8, 888-892, 6 fig.

19. CHARBONNIER A. et CLEMENT D. — Rôle du foie dans le métabolisme des œstrogènes naturels.
Rev. Internationale d'Hépathologie, n° 1, 1952, 114.

20. CHIRAY M. et PAVEL I. — La vésicule biliaire.
Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1936.

20 *bis*. COATE J.D. — Roentgenologic demonstration of tumor of gollbladder.
A.J. Roentgenologi, 34, 1953, 229-335.

21. COLP. — *New York Acad. Méd.*, 20, 1949, 203-219.

22. COLLESSON. — Les cholécystopathies à sinus de R.A.
Rev. Médic. de Nancy, février 1957.

23. CULVER G.J., BERENS D.L. et BEAN B.C. — Relationship of stenosis to Rokitansky Aschoff sinuses of gallbladder.
Am. J. Roentgenol. rad. therapy and nuclear Med., 1957, 77, 47-54.

24. DA COSTA et RAPOSO. — Polyme adénomateux de la V.B.
Arch. des Mal. de l'App. dig., mars 1961.

25. DEBRAY Ch., ROUX M. et CREPY Cl. — L'adénome de la vésicule biliaire.
Sem. des Hôp. Paris, 18 mars 1950, n° 21, 945-948.

26. DELANNOY E. et LAGACHE G. — Adénomes biliaires kystiques. A propos de 5 observations personnelles.
Arch. Mal. App. dig., 1947, **36**, n° 9-10, 452-456.

26 *bis*. DELANNOY, SOULIER, DEVAMBEZ. — Papillome de la vésicule et volumineuse lithiase de cholédoque.
Lille Chirurgical, 1952, 90.

27. DENIZET DANIELLE. — Sinus de R.A.
Mémoire internat. Médaille d'or 1960.

28. ELMAN et GRAHAM. — The pathogenis of the strawberry gallbladder.
Arch. Surg., 24, 14, 1932.

29. ELMAN et TAUSSIG. — Cholesterol fonction of gallbladder.
J. Exp. Med., 54, 775, 1931.

30. FECI L. et RUGGIERI E. — Is diagnosis of strawberry gallbladder possible ? Clinical and radiologic study.
L'atenco Parmense, 1931, suppl. 3, 439-487.

31. FELDMAN et FELDMAN. — An autopsy study of 165 cas of cholesterolose.
Gastro enterology, 27, 1954, p. 641.

32. FERRANDO M. — Un cas de papillome vésiculaire.
Minerva Méd., 2 juil. 1952, **43**, n° 53, 38-39.

33. FONTAINE R., FRANK P., SIBILLY A., WINISDOERFFER B. et PEKIN M. — Les adénomes biliaires et leur reproduction expérimentale chez le chien.
Presse Méd., 25 déc. 1955, **63**, n° 86, 1795-1796, 7 fig.

34. FRANCK A. — Le diagnostic radiologique des tumeurs bénignes de la vésicule biliaire.
Wien. Klin. Wschr., 19 sept. 1957, n° 38-39, 714-716.

35. FRASER R.G., PEIRCE C.B. et FITZGERALD P.J. — Polypoïd cholesterosis of gallbladder, clinical and radiologie evaluation.
J. Canad. A. Radiologistists, 1918, 9, 13-25.

36. GAGLIARDI R.A. et GELBACH P.D. — Papillome de la vésicule biliaire.
Gastro enterology, avr. 1957, **32**, n° 4, 666-674.

37. GALLART - MONES P. — Vésicule biliaire kystique, géante, calculeuse et néoplasique.
Arch. Mal. App. dig., déc. 1959, **48**, n° 12, 1748-1750.

38. GALLART - MONES P. — Vésicule biliaire kystique, géante, calculeuse et néoplasique.
J. Méd. Bordeaux, oct. 1959, **136**, n° 10, 1169.

39. GAUTHIER André. — L'allergie digestive.
Thèse Marseille, 1960.

40. GOINARD P. et PELISSIER G. — Les papillomes de la vésicule biliaire. Leur amputation spontanée.
Afrique Franç. chir., juillet-août 1958, **16**, n° 4, 309-312. (Bibliogr.)

41. GOSSET, BERTRAND et LOEWI. — La vésicule fraise.
Le Progrès Médical, 44, 1928.

42. GOSSET, DUVAL, BERTRAND, MOUTIER. — Les calculs vésiculaires intramuraux. Etude anatomique

Presse Méd., 5, févr. 1960, n° 11, 161-164.

43. GREENWALD W. — Papillome de la vésicule biliaire.

Surgery, sept. 1944, **16**, n° 3, 370-376, 6 fig.

44. GRIFFITHS E. — Papillome de la vésicule biliaire.

Brit. J. Surg., janv. 1956, **43**, n° 180. 435-438.

45. HADJI Emmanuel-E. — La folliculine en tant que facteur étiologique du fibrome de l'utérus.

La Sem. des Hôp. de Paris, 10 mars 1954, 1270-1272.

46. HALPERT. — Morphological studies in the gallbladder.

Bull. of the John Hopkins Hospital, 1927, 41, 77, 103.

47. HARDOUIN J.-P., LAUMONIER R., MARTIN E. et DEBRAY Ch. — Névrome de la vésicule biliaire au cours d'une cholécystique chronique non lithiasique.

Sem. Hôp. Paris, 22 nov. 1956, 32, n° 69/7, 3626-3628. (Bibliogr.)

48. HEFKE. — Roentgenpraxis, 3, 1931, 831-873.

49. HENRY. — Benign papillomata of gallbladder.

Canada M.A.J., 28, 300-302 March.

50. HUBLET B. — Papillomes de la vésicule biliaire.

J. Chir., 1947, 63, n° 3, 133-142. (Bibliogr.)

51. ILLINGWORTH. — Cholesterolosis of the gallbladder.

Brit. J. Surg., 17, 203, 1929.

52. JUDD et BAUMGARTNER. — Malignant lesion of the gallbladder.

Arch. Int. Méd., 1929, 734-745.

53. JUDD et MENTZER. — Cholesterosis of the gallbladder.

Paper of the Mayo Clinic, 19, 310, 1927.

54. JUTRAS A. — La cholécystographie sélective.

Le journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal, 1945, 14, 277-299.

— Also Cholegraphie endo-veineuse. Nouveaux aspects de physiologie biilaire. Calculs flottants.

L'Union Méd. du Can., 1954, 83, 1389.

55. JONES et WALKER. — Corrélation entre les découvertes radiographiques et pathologiques des tumeurs de la V.B.

Surg. Gyn. Obst., nov. 1957, 105.

56. JUTRAS A. et LEVESQUE H.P. — Present day Roentgen diagnosis of non-calculous cholecystitis.

Twenty sixth Annual Meeting of the Royal College of Physicians and Surgeons of Canada, October 26-27, 1956.

57. JUTRAS A., LONGTIN M. et LEVESQUE H.P. — Cholestérolose et cholécystoses associées.
La Sem. des Hôpitaux, 1958, 48, 1-16.

— La cholestérolose et ses manifestations radiologiques.
An. de Radiol., 1958, 1, 179-210.

— Cholécystoses hyperplasiques.
Am. Journ. of Foentg., mai 1960.

58. JUTRAS A. — Radiodiagnostic de l'adénomyome vésiculaire.
J. Radiol. Electrol., déc. 1958, **39,** n° 12, 870-871.

59. KANE Ch.F., BROWN Ch.H. et HOERR S.O. — Les papillomes de la vésicule biliaire. Relation de 8 cas.
Am. J. Surg., févr. 1952, **83,** n° 2, 161-64. (Bibliogr.)

60. KERR et LUMDRUM. — Chloride papillome in gallbladder.
Brit. J. Surg., 23, 615-639, janv. 1936.

61. KING Es.J. et Mac CALLUM P. — Cholecystitis glandularis proliferans.
Brit. J. Sur., 1931, 19, 310-323.

62. KIRKLIN B.R. — Cholecystography diagnosis of papillomas of gallbladder.
Roentgenol and Rad. Therapy, 1931, 25, 46-50.

— Cholecystographie diagnosis of neoplasmas of gallbladder.
Am. Roent. and Rad. Ther., 1933, 29.

63. KIRKLIN, CAYLOR. — Concentration of cholecystographie by gallbladder.
Medium Radiologyt, 1927, 9, 463-469.

64. KORDENAT H.A. — Cystadenoma of gallbladder, report of case.
Wisconsin M. J., 1930, 29, 624-637.

65. LAMY et MICHOTEY. — Polype de la vésicule biliaire.
Mars. Chir., 1956, **8,** n° 1, 79.

66. LECENE. — Les lésions microscopiques de la vésicule lithiasique.
Presse Méd., 6 déc. 1913.

67. LEQUESNE P. et RANGER J. — Cholecystitis glandularis proliferans.
Brit. J. Surg., 1957, 44, 447-458.

68. LEWIS et PETERSON. — Cholesterosis of the gallbladder.
Ann. Surg. 117, 450, 1943.

69. LICHTWITZ I. — Ueber die bildung der harn und gallusteine.
Ergbn. d. inn. Med. U. Kinderh, 1914, 13, 1-81.

70. LINDENSCHMIDT. — Adénome du fond de la vésicule biliaire.
Zbl. Chir., 1952, n° 7, 286.

71. ORCEL. — Les cancers des voies biliaires.
Masson, édit., 1951.

72. LIPSCHUTZ, VARGAS et IGLESIAS.
C.R. Soc. Biol., 129, 1938, 519.

73. LIPSCHUTZ et VARGAS.
C.R. Soc. Biol., 130, 1939, 596.

74. LORENTZEN.
Acta Chir. Scand., 79, 1936, 105.

75. LUND N.M. et BURMAN C.E.L. — Un cas de cholécystite et d'occlusion aiguë dues à un papillome pédiculé, identique à une crise de cholécystite aiguë.
Brit. J. Surg., janv. 1951, **38**, n° 151, 390-392.

76. LUSCHKA. — 1) Die drusen der gallenblase.
Zeischrift fur rationelle madizin, 1858, III[e] série.

— 2) Die anatomie des menschlichen bauches, 1863, 255-257.

77. Mac CARTHY W.C. — Pathology of Gallbladder and some Sociated lesion.
Ann. Surg., 1910, 51, 651-669.

78. MAKEY. — Cholesterosis of the gallbladder.
Brit. J. Surg., 24, 570, 1937.

79. HALPERT. — Gallbladder neoplams in pathologic.
Edited by W.A.D. Anderson, ed., St-Louis, 1953, pp. 844-847.

80. MARCH H.C. — Visualization of ROKITANSKY - ASCHOFF. Sinus of gallbladder during cholecystography.
Am. J. Roentgenol. and Rad. Therapy, 1948, 59, 197-203.

81. MARINONI E. et ZUCCHI C. — Le papillome de la vésicule biliaire.
Ital. Chir., 1958, **84**, n° 4, 240-256. (Bibliogr.)

82. MAYO Ch. — Papilloma of gallbladder.
Ann. Surg., 1915, 62, 193-196.

83. MENTZER S.H. — Cholesterosis of gallbladder.
Ann. J. Path., 1925, 1, 383-388.

84. MEYER K. — A propos d'une tumeur bénigne de la vésicule biliaire.
Fortschr. Geb. Roentgenstr., août 1956, **85**, n° 2, 247-248. (Bibliogr.)

85. MILLER. — Papilloma of the gallbladder.
New England J. Medec., 239, 1946.

86. MONDOR. — Polypose cholécystique.
Presse Médicale, 54, 1946.

87. MOORE. — Intramural formation.
Arch. of Surgery, 1937, 34.

88. MOORE. — Cholecystographie of papillomas and tumors of gallbladder.
A. J. Roentgenst., mai 1935, 33, 630-635.

89. MORICARD.
C.R. Soc. Biol., 129, 1938, 556.

90. MORICARD et CAUCHOIX.
Bulletin de la Soc. de Gynéc. et d'Obstétrique, 27, 1938, 272.

91. MORICARD et SIMARD.
Annales d'Endocrinologie, 1, 1939-1940, 399.

92. MOSINGER M. — Kyste et embryomes de l'ovaire. Hyperplasies kystiques, tumeurs génitales et extra-génitales, d'origine œstrogène expérimentale.
La Presse Médicale, 14 mai 1949, 429.

93. MOYNIHAN B.C.A. — Disease of gallbladder requiring cholecystectomy.
Ann. Surg., 1909, 50, 1265-1272.

94. NICOD J.-L. — Quatre cas d'adénomyomes de la vésicule biliaire.
Thèse de Lausane, 1922.

— L'adénomyome du fond de la vésicule biliaire.
Ann. Anatom. Pathol., 1927, 4, 133-140.

95. NUOVO Violette. — Œstrogènes de synthèse et implantation cristallines dans la fibromatose expérimentale du cobaye.
Thèse de Paris, 1948.

96. OAKLAND D.J. — « Polypose » de la vésicule biliaire.
Brit. J. Surg., sept. 1956, **44,** n° 184, 203-206.

97. OLIVIER. — Chirurgie des voies biliaires extra-hépatiques.
Masson, 1961.

98. OSCHNER. — Benign neoplasma of the gallbladder.
Ann. of Surg., 1960, 151.

99. OSCHNER S. et CARRERA G.M. — Les tumeurs bénignes de la vésicule biliaire.
Gastro enterology, sept. 1956, **31,** n° 3, 266-273.

100. PAUL M. — Les mucocèles de la vésicule biliaire.
J. Indian Med. Prof., janv. 1958, **4,** n° 10, 1989-1992.

101. PHILLIPS. — Papillome of the gallbladder.
A. J. Surg., 1933, 21, 58-42.

102. POHLANDT Kl. — Diagnostic cholecystographique des tumeurs bénignes de la vésicule biliaire (papillomes).
Fortschr. Geb. Röntgenstr., oct. 1957, **87**, n° 4, 451-465, 7 fig. (Résumé français.)

103. POP Al. et NANA A. — Adénomyome de la vésicule biliaire.
Zbl. f. Chir., 18 avr. 1942, **69**, n° 16, 662-666. (Bibliogr.)

104. RAMOND, SOULES et RAULT. — A propos de calculs biliaires intramuraux.
Arch. des Mal. de l'App. digest., 1930, **XX**.

105. REYNOLDS F.A. — Papillome de la vésicule biliaire.
Am. J. Surg., mai 1951, 81, n° 5, 589-591.

106. RIOPELLE J.L. — Sur les proliférations nerveuses de la vésicule biliaire (neuromatoses vésiculaires).
Le Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal, 1942, 11, 377.

— L'élastose du cholécyste.
L'Union Médic. du Can., 1946, 75, 1486.

— New elastic fibers forme in Wall of gallbladder.
Arch. Path., 1949, 48, 55-56.

107. RETTORI. — Cholécystites non lithiasique (Enc. Méd. Chir., 1961).

108. ROKITANSKY. — Lehrbuch der pathologischen anatomie, 1861, 3, 282.

109. ROUX, MARCHAL, BAUMEL. — Tumeurs bénignes des voies biliaires.
Arch. des Mal. de l'App. dig., 1956, **45**, n° 12, 572-579.

110. ROUX, ROGNON, BALANSA. — Tumeurs bénignes des voies biliaires extra-hépatiques.
Rev. Int. d'Hépatologie, 1956, 6, n° 1, 109-117.

111. ROUX, MARCHAL, BAUMEL. — Tumeurs bénignes des voies biliaires extra-hépatiques.
Ann. Chir. 1960, vol. 14, 909-917.

112. ROUX, DEBRAY, LE CANIVET, LAUMONIER. — Pathologie chirurgicale des voies biliaires extra-hépatiques.
Masson, 1961.

113. SAMUEL E. et KOMINS C. — Radiological diagnosis of papillomatous cholesterosis of gallbladder.
Brit. Radiol., 1957, 30, 356, 36.

114. GAGLIARDI R.A. et GILBACH P.D. — Papillome of gallbladder.
Gastro enterology, 32, 666-674, avril 1957.

115. SCHNUG G.E. — Papillomes de la vésicule biliaire.
Am. J. Surg., août 1958, **96**, n° 2, 296-301, 6 fig. (Bibliogr.)

116. SERVIERE. — A propos de 23 cas de végétations endovésiculaires.
Arch. Mal. App. digest., 1959, **84**, n° 10.

117. SHEPARD WALTER et DOCKERTY. — Benigs neoplasms of the gallbladder.
Arch. Surg., 45, 1-18 1942.

118. SHIKINAMI. — Beiträge zur makroskopischen anatomie der galleblase Anat. Heffe, 1908, 36.

119. SOSMAN. — Radiologic aspects of gallbladder discase.
New England J. Med., 231, 786-794, déc. 14.

120. SOUPAULT, CHAMPAU, ESTEVE HIVET. — Papillome et papillomatose de la voie biliaire principale.
Rev. Méd. Chir. Mal. Foie. Masson, 1961.

121. SUTHERLAND L.R. — Adenomyoma of gallbladder.
Glasgow M. J., 1898, 50, 216-217.

122. SWINTON et BEKER. — Tumors of the gallbladder.
S. Clin. North America, 28, 669-672, 1948.

123. TANGARI C. — Modification histologique des muqueuses du cobaye dans l'intoxication folliculinique.
Arch. "de Vecchi" per anat. Pat. e med. Clin., 1940, 2, fasc. 3.

124. TABAH E.J. et Mac NEER G. — Papillome de la vésicule biliaire avec cancer "in situ".
Surgery, juil. 1953, **34**, n° 1, 57-71, 12 fig. (Bibliogr.)

125. WALTERS et SNELL. — Diseases of the gallbladder.
W.B. Saunders Co., Philadelphie, 1940.

126. WELLBROCK. — Primary carcinoma of the gallbladder.
Cancer, 2, 379-398, 1949.

127. WOMACK et HAFFNER. — Cholesterosis.
An. Surg., 119, 391, 1944.

128. COATE J.D. — Roentgenologic demonstration of tumor of gallbladder.
A.J. Roentgenelogi, **34**, 1953, 229-335.

129. MASSON J. et LEONARD P. — Voies biliaires et gonades féminines et masculines.
Rev. Intern. Hépat., 1953, 461, 492.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 17

HISTORIQUE 19

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE 23

I. — Lésions pseudo-tumorales 26
a) la cholestérolose 26
b) l'adénomyomatose 28
— généralisée et segmentaire 29
— circonscrite 32

II. — Lésions tumorales bénignes 33
1) les papillomes 34
2) les adénomes 34

ETUDE CLINIQUE 37

I. — Les faits 37
— les S.F. 37
— l'examen somatique 40
— l'évolution 41

II. — Discussion 48
1) Cholécystose et lithiase 49
2) Cholécystose et ulcère gastro-duodénal 49
3) Cholécystose et désordre endocrinien 49
4) Cholécystose et allergie digestive 51
5) Cholécystose et déficit pancréatique 52

III. — Observations puisées dans la littérature 53

ETUDE RADIOLOGIQUE 57

I. — TECHNIQUE 58

II. — RÉSULTATS 60

Signes directs 60

. les lacunes 60

— multiples 61

— isolées 67

. les diverticules 70

Signes indirects 72

ETUDE ETIOPATHOGENIQUE 75

I. — FRÉQUENCE 75

II. — AGE 77

III. — SEXE ET BIOTYPE 78

IV. — DONNÉES PATHOGÉNIQUES 78

Origine congénitale 79

Rôle de la lithiase 79

Facteur inflammatoire 80

Facteur mécanique 80

Facteur métabolique 81

Facteur endocrinien 82

CONDUITE THERAPEUTIQUE 85

CLASSIFICATION 90-91

OBSERVATIONS 93

CONCLUSION 105

BIBLIOGRAPHIE 109

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.